UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1949 N° 11

PERIARTHRITES SCAPULO-HUMERALES

ET

SYNDROMES AORTO-CORONARIENS

Etude Physio-Pathogénique

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1949

PAR

ANDRÉ SENTENAC

MEMBRES DU JURY

MM.	ROQUES	*Président.*
	PLANQUES	*Assesseurs.*
	LAZORTHES	
	BOUNHOURE	
	GRIMOUD	*Suppléant.*

TOULOUSE

IMPRIMERIE MODERNE

22, rue Sainte-Ursule, 22

1949

SENTENAC (André). — Periarthrites Scapulo-Humerales et Syndromes Aorto-Coronariens. — *Toulouse*, Imp. Moderne 1949, in-8°, 80 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1949, N° 11.

SENTENAC (André). — Periarthrites Scapulo-Humerales et Syndromes Aorto-Coronariens. — *Toulouse*, Imp. Moderne 1949, in-8°, 80 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1949, N° 11.

SENTENAC (André). — Periarthrites Scapulo-Humerales et Syndromes Aorto-Coronariens. — *Toulouse*, Imp. Moderne 1949, in-8°, 80 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1949, N° 11.

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN ..... MM. CALVET
ASSESSEUR ..... LEFEBVRE
Doyen honoraire ..... GORSE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD — MM. RISPAL, LAFFORGUE — MM. MERIEL, GARIPUY — MM. RIBAUT, SERR

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE (J.), ROQUES
Clinique obstétricale	GUILHEM,
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie generale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	VALLOIS, LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL R.
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne et Clinique des Maladies de la Tuberculose	MOREL
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des Maladies des Voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	MÉRIEL
Anatomie Pathologique	FABRE (J.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique et Chirurgie Maxillo-faciale	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie Biologique	VALDIGUIE (P.)
Médecine légale et du Travail	PLANQUES
Histologie et Embryologie	BROUSSY
Médecine Sociale	BOUNHOURE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie..... M. BAISSET, Anatomie..... COULOUMA

AGREGES EN EXERCICE

Anatomie	MM. POULHÈS
Histologie	BIMES ch. f.
Médecine	GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE (J.)
Chirurgie	GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.)
Odonto-stomatologie	CADENAT
Ophtalmologie	DEODATI
Physique médicale	MARQUES
Pharmacie	COUTURIER
Chimie Générale Pharmaceutique	BLANC
Histoire Naturelle Pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GUILHEM.
Cours d'anat. physiol. et pathol aux élèves sages-femmes	MM. GUILHEM.
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Microbiologie	BOUISSET
Clinique de la Tuberculose	MOREL L., DAMBRIN (P.)
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM. BLANC
Hydrologie et géologie	ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	BAISSET
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Oto-Rhino Laryngol	CLAUX
Secrétaire de la Faculté	ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1949 N° 11

PERIARTHRITES SCAPULO-HUMERALES

ET

SYNDROMES AORTO-CORONARIENS

Etude Physio-Pathogénique

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1949

PAR

ANDRÉ SENTENAC

MEMBRES DU JURY

MM.	ROQUES	*Président.*
	PLANQUES	
	LAZORTHES	*Assesseurs.*
	BOUNHOURE	
	GRIMOUD	*Suppléant.*

TOULOUSE

IMPRIMERIE MODERNE

22, rue Sainte-Ursule, 22

1949

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MA JEUNE SŒUR GENEVIEVE

C'est surtout pour elle que j'ai travaillé. Elle trouvera toujours en moi l'aide que, sans qu'elle s'en doute, j'ai déjà trouvé en elle.

A MES PARENTS ET GRANDS-PARENTS

Je ne pourrai jamais assez reconnaître leurs sacrifices et leur immense dévouement.
Faible témoignage de ma gratitude.

A TOUS MES AMIS

A tous ceux, braves, joyeux et sincères, que j'ai appris à connaître sous le nom de « Camarades ». Je leur dois beaucoup.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUES

Pour s'être intéressé à ce modeste travail et avoir accepté de présider notre thèse.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PLANQUES

MONSIEUR LE DOCTEUR LAZORTHES

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUNHOURE

MONSIEUR LE DOCTEUR GRIMOUD

J'ai apprécié leur compétence, et je serai toujours reconnaissant de leurs attentions et de leur dévouement.

Au Docteur Raymond BOLLINELLI

Qui m'a toujours fort aimablement fait profiter de ses conseils et de son expérience.

Aux Docteurs ARLET et CALAZEL

Ils m'ont inspiré ce travail et considérablement aidé. Qu'ils en soient remercié.

A TOUS MES MAITRES DE FACULTE ET D'HOPITAL

INTRODUCTION

Parmi les multiples syndromes généraux ou locaux qui peuvent accompagner les syndromes aortocoronariens, ou les syndromes précordialgiques d'étiologies diverses qui simulent l'angor coronarien, certains relèvent de toute évidence d'une pathogénie neurovasculaire (artérites diverses, syndrome de Raynaud, acoparesthésies douloureuses...)

On observe par contre des associations plus étranges en apparence, avec des syndromes qui ne manifestent pas tous d'emblée leur étiologie vasomotrice.

Nous nous sommes ainsi attachés dans ce travail, à l'étude d'une association morbide relativement fréquente, signalée depuis plus de 25 ans, et qui, malgré son importance, ne suscita encore que peu de travaux.

C'est l'association périarthrite scapulohumérale (PASH) et syndromes aortocoronariens.

Pendant longtemps, jusqu'en 35-36, la PASH, décrite dans sa forme traumatique, la plus évidente, par Jarjavay *en* 1867 *et surtout par* Duplay *en* 1872, *reste dans un cadre un peu étroit de pathologie chirurgicale. Tous ses signes paraissent alors, expliqués. Mais bientôt les discussions surgirent : les formes spontanées furent étudiées et elles, bien mal expliquées. Les rayons X, dès* 1906, *décelèrent des calcifications qui font encore décrire une forme isolée de PASH calcifiante. De plus, à la théorie Française de la bursite primitive, les Américains opposèrent la tendinite primitive. Le concept étroit de* 1872 *se révélait d'une étrange complexité, aggravée encore par les caprices apparents de l'évolution thérapeutique.*

Pour progresser, la question avait alors besoin d'être disséquée, décomposée en tous ses éléments. Mais comme toujours, les analystes se prirent à leur propre jeu et décrivirent autant de maladies nouvelles qu'ils discernaient d'éléments différents.

En 1936, HERSCOVICI *par exemple, pouvait décrire comme formes isolées : périarthrite fibrosante traumatique type Duplay, bursites spontanées, tendinites, périarthrites calcifiantes, fibrosite, cellulite, indurations hypertoniques musculaires, myogélose, diverses névrites, rhumatismes tubérositaires... sans compter les multiples formes symptomatiques.*

Il ne restait plus grand chose du bel édifice pathogénique de DUPLAY.

Il s'avéra alors indispensable de découvrir un lien entre ces divers éléments pour pouvoir les grouper en une nouvelle pathogénie, en une nouvelle synthèse.

Et c'est LERICHE, FONTAINE, HERMANN, *qui par l'application de leur théorie vasomotrice des traumatismes, permettent à* KAHLMETER *en particulier de créer la théorie neurovégétative de la PASH* (1930). *Et en* 1936 FABRE *et* LAZORTHES *lui apportent une preuve quasi-expérimentale en découvrant l'action presque miraculeuse de l'infiltration stellaire.*

Mais l'enthousiasme tomba vite, car le « miracle » échoue totalement dans certaines formes de PA ; les formes spontanées restent inexpliquées et, si l'on devine dans les rapports entre PASH typique et des phénomènes voisins comme la névralgie cervicobrachiale ou la cellulite, on ne sait les expliquer clairement.

Et l'on en arrive aujourd'hui à redifférencier PA spontanée et PA traumatique, PA calcifiante et PA fibrosante.

Le but principal de cette étude, faite à l'occasion d'une association morbide qui nous paraît révélatrice, est de montrer qu'il s'agit dans la PASH, non d'une lésion locale portant sur tel ou tel élément des tissus périarticulaires, mais d'un processus plus général touchant à des degrés divers tous les éléments de toute une région conjonctive, articulaire et extra-articulaire.

Nous montrerons également que l'ensemble des facteurs déclenchants se trouve réuni au sein d'un territoire conjonctif plus étendu mais limité, relié à la région scapulaire par les voies végétatives ou vasculaires, et pouvant se définir comme un véritable métamère thoraco cervico brachial.

Enfin nous montrerons que toutes les lésions et tous les signes cliniques des divers tableaux de PA s'expliquent de façon satisfaisante par les lois ordinaires de la pathologie conjonctive, c'est-à-dire réticulo-endothéliale.

Et nous serons amenés, en accord avec la clinique à admettre :

— la théorie neurovégétative de la PASH ;

— l'identité des processus de PA spontanée et de PA traumatique, comme l'identité des PA fibrosante et calcifiante. Et à remplacer ces divisions nosologiques trop purement cliniques par des divisions physio-pathogéniques ; le point de départ des modifications neuro-vasculaires qui créent la PA pouvant être soit neuro-végétatifs purs, soit vasculaires purs.

Ce travail présente beaucoup de lacunes, car nous n'avons pu étudier suffisamment une immense bibliographie et beaucoup d'incertitudes, celles qui pèsent encore sur les notions en apparence les mieux établies de la pathologie végétative.

Enfin, nous regrettons de ne pouvoir apporter de recherches expérimentales personnelles.

PLAN DE NOTRE TRAVAIL

Nous avons voulu faire de ce travail un essai pathogénique. C'est-à-dire que les éléments envisagés le seront surtout sous l'angle physio-pathologique et que le plan n'aura guère une ordonnance classique.

I. — Etude neuro-végétative de la PASH en général :

Après un rappel embryologique, anatomique et histologique de la région scapulaire, mettant surtout en évidence son unité conjonctive et en faisant prévoir les réactions pathologiques, nous insisterons surtout sur l'étude lésionnelle de la PASH en montrant que les multiples formes décrites ne sont que les aspects variables d'une même réaction conjonctive sclérosante : le point de départ en étant le plus souvent un processus d'inflammation aseptique. Puis nous appuyant sur les données cliniques et étiologiques, nous montrerons que seules des actions végétatives vasculaires expliquent pleinement cette inflammation aseptique.

Nous distinguerons pourtant dans la pathogénie de certaines PA, un élément vasculaire pur (la simple propagation d'un spasme) qui, sans permettre de décrire une forme spéciale expliquera, en associant un processus ischémique au processus inflammatoire, le peu d'importance que celui-ci présente dans certains tableaux cliniques, les notres en particulier.

II. — La PASH d'origine aorto-coronarienne :

Nous pourrons alors en expliquer logiquement la génèse et la clinique en nous appuyant sur nos observations originales.

III. — Nous terminerons sur quelques données pratiques, surtout thérapeutiques, et sur la notion capitale, qui se sera révélée en cours de travail, d'une véritable pathologie métamérique, thoraco cervico brachiale.

RAPIDE ETUDE DE LA « REGION SCAPULAIRE »

L'embryologie, l'anatomie et surtout l'histologie vont nous conduire à prévoir entre autres, ce point de départ essentiel de notre travail : la pathologie scapulaire ne sera qu'une pathologie conjonctive banale.

Embryologie

Les différents éléments de la région, osseux, tendineux, synovial... se différencient tous très tôt d'un bloc indivis de mésenchyme. C'est la disparition par écrasement du disque mésenchymateux indifférent qui séparait les ébauches cartilagineuses des futures pièces squelettiques, qui crée la fente articulaire. Avant même sa formation, donc avant tout mouvement, les différentes formations fibreuses, ligaments, bourrelets, capsule... se différencient à partir du mésenchyme qui entourait l'article et se continuait directement avec celui qui disparaîtra pour faire place à la cavité articulaire.

Cela explique que la membrane synoviale ne sera qu'un reliquat de ce tissu embryonnaire et que l'histologie nous en montrera tous les intermédiaires avec les éléments fibreux.

Ainsi s'explique également qu'aucune cloison anatomique ne pourra justifier la distinction classique entre pathologies intra et extra articulaire.

Anatomie

L'extrême mobilité de l'énarthrose scapulo-humérale est sa principale caractéristique.

Réalisée par une contention fibro-musculaire bien plus qu'osseuse, c'est elle qui entraîne la formation de bourses entre ces éléments fibro-musculaires : c'est la bourse séreuse

sous acromio-deltoïdienne, avec ses divers et variables prolongements. Elle permet le glissement de la couche musculaire superficielle (deltoïde, grand pectoral) sur la couche tendineuse profonde (tendons des sous-scapulaire, sous-épineux, sus-épineux, petit rond, long-biceps). Sa formation est facilitée par l'écartement des deux plans, le plan tendineux convergeant des diverses faces de l'omoplate vers la tête humérale, le plan musculaire prolongeant la voûte acromio-deltoïdienne qui surplombe l'articulation. Ces bourses ne sont pas des organes distincts, mais de simples failles au sein d'un tissu conjonctif lamelleux banal. C'est d'autre part l'importance de ce tissu qui baigne toute l'articulation et se continue directement en avant et en arrière avec le tissu cellulaire de l'aisselle et celui de la région cervicale qui explique pour une part l'importance à ce niveau des processus périarticulaires et leur généralisation habituelle. Ici intervient également l'adaptation de cette articulation aux mouvements de traction : les pressions osseuses et cartilagineuses étant toujours fort minimes, la participation articulaire proprement dite sera fort réduite dans les processus qui frapperont la région scapulaire toute entière.

Histologie

Sous les apparences diverses nous retrouvons l'origine commune. L'épaule est en effet formée, en dehors du tissu osseux, de 6 tissus mésenchymateux :

— *Le tissu conjonctif banal*, lamelleux, lâche, où baignent tous les éléments périarticulaires. *Le tissu réticulo-endothélial* tissu conjonctif jeune, physiologiquement actif, épars dans tout le conjonctif périarticulaire, mais formant surtout les « zones riches en cellules » de la synoviale, avec leurs villosités et leurs franges ; bien que paraissant histologiquement peu actif, en sommeil, ses réactions vont dominer la pathologie articulaire. *Le tissu cartilagineux* forme les cartilages d'encroutement et des nodules dans les ligaments, la capsule au voisinage des insertions osseuses, et dans la synoviale aux zones de forte pression. *Le tissu fibreux et fibro-aponévrotique* qui forme tendons, ligaments, capsule, et toute la région « pauvre en cellules » de la synoviale. *Le tissu fibro-cartilagineux* des bourrelets marginaux, des ménisques, et de certains points de la synoviale. Et le *tissu adipeux* qui forme les bourrelets synoviaux et que l'on trouve également dans la couche sous synoviale sous la portion histiocytaire.

Transformation mutuelle de ces tissus :

1° *Mise en évidence des éléments de transition :*

Partons d'une zone histiocytaire de la synoviale et dirigeons-nous vers la périphérie, vers la jonction avec le cartilage articulaire. Nous voyons la surface cellulaire se réduire à une assise discontinue de cellules qui peu à peu perdent leur caractère histiocytaire pour prendre le type aplati du fibroblaste : « Entre ces deux types extrêmes, histiocyte et fibroblaste, on trouve tous les intermédiaires : il ne s'agit pas de deux espèces cellulaires distinctes, mais de deux états différents d'une même espèce cellulaire » (Policard). Nous sommes alors dans la portion fibreuse de la synoviale. Rien ne la distingue macro ou microscopiquement de la capsule sous jacente. Le revêtement synovial est là purement virtuel (la couche sous synoviale ayant disparu). D'où en passant, cette notion : la membrane synoviale n'existe pas ; ce n'est qu'une portion du tissu fibreux périarticulaire devenu ou demeuré par endroits à l'état réticulo endothélial.

Puis, les fibroblastes deviennent de plus en plus rares :

Des îlots de chondrification apparaissent dans la substance fondamentale. C'est l'aspect d'un fibro-cartilage. Peu à peu le fibroblaste prend les caractères de la cellule cartilagineuse aplatie de la surface du cartilage, et en profondeur devient une cellule cartilagineuse typique.

Quant au système fibrillaire collagène, il ne subit pas le moindre changement, et les fibres des différents tissus articulaires sont en continuité directe.

Enfin signalons que le tissu conjonctif banal périarticulaire peut, lui aussi se transformer en tissu fibreux par exemple. Ainsi s'expliquent ces bandes fibreuses qui unissent normalement la capsule au périmysium des muscles articulaires.

2° *Rapports avec l'irrigation sanguine :*

Elle est très importante dans les zones histiocytaires (surtout nombreuses artérioles précapillaires, organes essentiels de la vasomotricité) moyenne dans les zones fibreuses (surtout zones de passage) et nulle dans les zones cartilagineuses ; le caractère cartilagineux, la chondrification ne s'étend jamais jusqu'au contact du capillaire.

Mais peut-on établir un lien de cause à effet en disant qu'un appauvrissement circulatoire doit transformer un tissu histiocytaire ou conjonctif banal en un tissu fibreux ou même cartilagineux ? Notre étude tendra à le prouver. D'ailleurs le souvenir des troubles trophiques d'origine

neuro vasculaire le laissait prévoir. L'inverse est-il vrai ? Un tissu cartilagineux peut-il se transformer en tissu fibreux ou histiocytaire ? Il est plus délicat de l'affirmer. C'est seulement ainsi pourtant que peut s'expliquer la restitutio ad integrum totale de certaines lésions comme celles justement de la PA fibrosante.

L'unité embryologique et histologique que nous venons de démontrer entraîne deux conséquences importantes :

— *la cavité articulaire est une cavité conjonctive sans séreuse.*

En effet absence de tout revêtement endo ou épithélial à la surface de la synoviale ou du cartilage. Ce n'est qu'une simple cavité de protéolyse ; le résultat des phénomènes d'usure de la paroi étant la synovie.

— *correspondances des réactions intra et extra articulaires.*

Aucun tissu n'est susceptible de faire barrage entre les deux régions. Ainsi tissu sous synovial et tissu conjonctif lâche périarticulaire, d'ailleurs identiques, communiquent largement à travers la capsule. Evidemment un élément ou un tissu peut être particulièrement touché : ainsi les réactions vasomotrices naîtront surtout là où l'irrigation est riche. De même la présence de corpuscules nerveux divers pourra individualiser la pathologie de certains tissus. Mais, si l'action pathogène dure, la réaction doit obligatoirement se généraliser : « une articulation est essentiellement un arrangement de tissu conjonctif en divers états métamorphiques... Au début la maladie n'est pas de tous ces éléments... A la fin la maladie est totale » (Leriche).

LA PASH : RESUME CLINIQUE

Un grand désordre règne dans les descriptions cliniques de la PASH (la « Grande simulatrice » de Dumas-Marsalet).

On peut d'ailleurs prévoir que cette vaste région, mal limitée, aux multiples éléments différenciés en vue d'actions complexes, cet important lieu de passage vasculonerveux, traduira son atteinte par une *multitude de tableaux cliniques* différents, selon la nature de l'agent pathogène, le point qu'il lèsera en premier lieu, l'importance de son action propre et des réactions secondaires, enfin surtout les prédispositions individuelles.

Aussi rappellons seulement que nous penserons à la PASH en présence d'une épaule raide et douloureuse :

— *raide :* quant à l'abduction surtout, qui, indolore au début, se heurtera vers 45° à un obstacle quasi-invincible.

Gène de la rétropulsion et de la rotation externe, mais blocage de toute rotation, le bras étant en abduction maximum (KAHLMETER). Liberté relative des autres mouvements (tous étudiés après blocage du moignon, pour empêcher la bascule compensatrice de l'omoplate).

— *douloureuse :* les mouvements forcés provoquant une violente douleur dans le moignon.

Mais il est également parfois le siège de douleurs spontanées, mal localisées, irradiant peu et à paroxysmes nocturnes. Toutes ces douleurs sont ravivées par la pression en certains points.

Ces notions, en particulier celle de liberté absolue des petits mouvements, font déjà prévoir des lésions surtout *périarticulaires*, et la négativité fréquente des images radiologiques.

Ajoutons deux notions d'ordre évolutif :

— la tendance constante à une *résolution spontanée* complète, mais après une évolution très lente se chiffrant en mois ou années.

— le fait qu'il s'agit dans la plus grande partie de cette évolution d'un processus torpide, très *peu inflammatoire.*

Seule, dans certains cas, une première phase, très courte et toujours peu accusée, montre un tableau clinique et biologique d'inflammation.

Et nous nous contenterons de cette définition un peu générale et simpliste, car nous aurons l'occasion de retrouver par la suite ces notions et de les préciser.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La pa. fibrosante.

Elle naquit du compte rendu opératoire de Simon Duplay en Novembre 1872.

Il s'agissait d'une PA. gauche, chez une femme de 53 ans, 5 mois après une luxation correctement traitée.

« ...Au lieu du tissu cellulaire lâche, lamelleux, qui à droite occupe la face profonde du deltoïde, on trouve un tissu fibreux extrêmement résistant, constituant des brides, des lames irrégulièrement disposées, et qui, en plusieurs points, unissent le deltoïde à l'extrémité supérieure de l'humérus. Il n'existe plus aucune trace de cette vaste bourse séreuse que l'on trouve manifestement à droite ; les tendons des muscles sus-épineux, sous-épineux, petit rond et sous-scapulaire ont perdu leur aspect brillant et nacré : leur surface est comme dépolie, jaunâtre. La capsule fibreuse de l'articulation est légèrement épaissie... Le tissu cellulaire qui l'entoure est notablement épaissi, transformé en tissu fibreux... Enfin, les surfaces articulaires, entièrement libres d'adhérences, présentent une apparence tout à fait normale. »

Ces lésions expliquent parfaitement la liberté et l'indolence des petits mouvements, l'arrêt brusque de l'abduction par mise en tension des adhérences, ou par impossibilité de l'ascension normale sous l'acromion de la bourse fibrosée (Arrêt que Baer a reproduit en injectant de cire une bourse sous acromiodeltoïdienne normale).

Un point esentiel ressort nettement de la description de Duplay, *la généralisation de la fibrose :* nous sentons déjà un processus de transformation générale du tissu cellulaire lâche en tissu fibreux et d'hypertrophie du tissu fibreux existant.

En faveur de cette généralisation, notons la cœxistence fréquente avec la PA d'une *infiltration cellulitique.*

Ses nodules ou placards siègent selon leur règle, aux points d'emmergence des nerfs (grand nerf d'Arnold, circonflexe, branches du plexus brachial) dans le tissu cellulaire sous cutané, et dans les interstices des corps musculaires (V deltoïdien, gouttière, cervicale, espace interscapulo-vertébral).

Or il s'agit également d'une simple hypertrophie du tissu fibreux intersticiel autour d'un filet nerveux, d'un faisceau musculaire, d'un lobule graisseux ou d'un vaisseau dégénérés.

La tendinite.

Constatant fréquemment l'intégrité de l'espace sous deltoïdien, les Américains (Payr, Codman, Hepp et Koskinos), puis en France, Merklen opposèrent à la conception de Duplay la notion de tendinite du sus épineux. Ils en firent la lésion primitive et souvent unique.

On voit en effet souvent, sur les surfaces interne ou externe du tendon, près de l'insertion humérale, de petites zones de 2 à 3 cms où le tendon paraît élimé, éraillé : une mince lamelle, dissociée en de nombreux cordonnets, s'est détachée et n'est retenue que par ses extrémités.

Sous cette zone au centre du tendon, on trouve souvent une zone nécrosée ou en dégénérescence hyaline, entourée d'un tissu de granulation et parfois infiltrée de sels calcaires. Cette lésion tendineuse doit être considérée comme *une localisation particulière du processus général de fibrose :* seuls presque jusqu'ici les Anglais ont rapproché les deux lésions. Pourtant nombreux sont les éléments qui le prouvent :

— si le tendon du sus épineux parait le plus souvent atteint on peut voir les mêmes lésions sur tous les autres éléments du cone tendineux : chacune pouvant entraîner au début une physionomie clinique particulière (tendinites coracoïdienne, bicipitale, deltoïdienne...)

— le plus souvent tendinite et bursite cœxistent : les deux formations sont d'ailleurs en contact étroit.

- ni l'étiologie ni la clinique ne peuvent les séparer : Elles surviennent dans les mêmes conditions, traumatiques ou spontanées. Le point sous acromial leur est commun, les troubles fonctionnels sont les mêmes, et le signe de la douleur intermédiaire entre le début et la fin de l'abduction décrit par Dawburn comme spécifique de la tendinite, l'est ailleurs comme spécifique de la bursite.

— Et l'histologie apporte l'argument principal : Autour de la zone nécrosée, on trouve toujours un tissu de granulation. On en fait d'ordinaire un granulome de résorption motivé par la calcification de la zone nécrosée, mais on le voit sans calcification et avant même toute nécrose.

De plus, on trouve souvent à la surface du tendon, en place de la zone dégénérée une petite tache rouge formée d'un réseau de capillaires néoformés et dilatés. Nous allons voir que cet ensemble, congestion vasculaire et réaction cellulaire n'est que le premier stade du processus inflammatoire aboutissant à la sclérose.

De quelle variété de sclérose conjonctive dépend la PASH fibrosante ?

Les histologistes en décrivent en effet deux variétés :

1° *Sclérose secondaire à un processus inflammatoire vasculaire et exsudatif.* — Après une réaction initiale de VD capillaire avec œdème albumineux et fibrineux, non collecté, imbibant cellules et trame réticulée, survient une réaction cellulaire : surtout multiplication et mobilisation des histiocytes avec néoformation capillaire et formation d'un tissu de granulation, ou dans certains cas de granulomes. Cette réaction cellulaire et intersticielle évolue soit vers la résolution totale, soit vers la disparition de l'œdème, mais avec transformation scléreuse des groupements cellulaires (c'est le cas des nodules d'aschoff) soit vers la sclérose totale. Celle-ci se voit surtout lorsque l'œdème fibrinoïde est important et est alors fréquemment hypertrophique. On voit en effet les fibroblastes nés des histiocytes, pénétrer et pulluler dans le réseau fibrineux ; à leur contact la substance fondamentale se condense en fibres collagènes : c'est la sclérose jeune. Puis les vaisseaux disparaissent, le nombre des cellules diminue et par contre la substance fondamentale augmente, devient plus dure, plus homogène : c'est la sclérose adulte. Elle peut plus tard s'infiltrer de calcaire, en s'ossifiant ou non, de pigments ferrugineux ou subir la dégénérescence hyaline.

En pathologie articulaire se produit ainsi une sclérose péri-articulaire (sclérose du tissu de granulation sur les lames fibroaponévrotiques) parfois intra-articulaire par sclérose de la couenne fibrinoconjonctive, du tissu de granulation synovial ; et l'ankylose pourra ainsi être complète. L'intensité de cette sclérose variera selon l'agent pathogène : surtout inflammation chronique, (sans phénomènes exsudatifs) et inflammations aseptiques, (où l'œdème est parti-

culièrement riche en fibrine) et suivant le terrain : le même agent pouvant avoir un pouvoir destructeur ou fibrosant selon le sujet ou la période de la maladie.

2° *Sclérose primitive par dégénérescence, dystrophie ou ischemie.* — C'est la transformation d'emblée scléreuse du tissu conjonctif normal, non précédée d'une phase de prolifération cellulaire. Nous entrons de plein pied dans la 2me phase du processus inflammatoire, mais le résultat, le trouble trophique est le même. Sauf peut être à l'intérieur de la capsule où ne se produira qu'une simple sclérose des zones synoviales histiocytaires, (donc sans correspondant clinique).

En général liée à des troubles nutritifs, à une ischémie primitive, elle est rare au sein des territoires conjonctifs. Elle ne s'y voit que lors de troubles circulatoires purs, par exemple la propagation à un arbre vasculaire d'un spasme né sur lésion pariétale, qu'il soit prolongé ou bref et répété. (A l'épaule l'arbre vasculaire en jeu comprend essentiellement la circonflexe antérieure et la scapulaire inférieure branches de l'axillaire, et la sous scapulaire branche de la sous clavière).

— Pendant longtemps fut seule admise la sclérose dégénérative. Mais si les formes vasculaires pures existent (souvent justement d'origine coronarienne), la majorité des P.A. spontanées ou traumatiques relèvent d'un processus inflammatoire plus ou moins chronique. Et comme les formes pures sont rares et l'intrication fréquente, c'est cette notion inflammatoire qui nous expliquera certains signes neuro végétatifs des PA. coronariennes.

L'erreur initiale provient de ce que la PASH est en général examinée tardivement au stade de fibrose finale.

Pourtant les *preuves de l'existence fréquente d'une première phase inflammatoire* sont nombreuses :

— Nous avons déjà signalé l'aspect fréquent des lésions tendineuses.

— Fergusson a vu surgir du plancher de la bourse, à l'insertion du sus épineux, des formations identiques aux villosités synoviales (hypertrophie du TRE. donc VD), entourées d'un tissu rouge turgescent et il pense déjà que ce sont ces villosités qui se transforment en bandes fibreuses.

— Au niveau de la synoviale des interventions ont pu montrer des réactions hyperémiques typiques : prolifération irrégulière dans les sillons ostéocartilagineux, distension des prolongements, parfois même légère hydarthrose.

— L'histogénèse des nodules cellulitiques, qui montre l'existence d'une première phase congestive (Paviot-Lagèze) et d'une réaction cellulaire (Gracium).

— Seul ce stade inflammatoire peut expliquer le premier stade clinique de douleurs spontanées, causalgiques, à recrudescence nocturne. Il est d'ailleurs rarement important, mais nous savons que la sclérose sera d'autant plus accentuée que la phase inflammatoire aura été moins intense, que le processus est moins aigu.

— Enfin l'étude de la PA « calcifiante » nous fournit une nouvelle preuve de la vasodilatation initiale.

La pa. calcifiante

Elle est histologiquement identique à la PA. fibrosante : la calcification ne sera que le dépôt sur le centre nécrosé du granulome du calcium mobilisé par une vasodilatation osseuse donc simple epiphénomène au sein d'une PA. banale.

La calcification : la radio montre souvent une ombre, tantôt homogène, tantôt arrondie ou vaguement moulée sur l'os avoisinant mais jamais collée sur lui, de dimensions variant de quelques millimètres à 6 ou 7 cm. toujours sans structure osseuse.

L'intervention la montre constituée de sels de chaux, phosphate ou carbonate, parfois oxalate ou stéarate, mélangés à des matières organiques, fibrine ou graisses (rarement cholestérol). Au début ces matières organiques sont les plus importantes : la consistance est alors semi-liquide et même les rayons ne nous décèlent rien.

Ces calcifications toujours entourées d'un tissu granulomateux sont parfois ankystées dans une petite logette énucléable mais le plus souvent elles adhèrent intimément au tissu tendineux.

L'évolution se fait le plus souvent vers une regression plus ou moins rapide avec alternance de périodes de rémission et de poussées évolutives : la calcification progresserait de dedans en dehors, perforerait le tendon et ferait irruption dans la bourse sous jacente, où elle créerait une bursite aiguë avec production fibreuse, qui aiderait à la résorption des particules dispersées.

Autres sièges : si la calcification se trouve de préférence au sein du tendon du sus épineux, elle peut se rencontrer en n'importe quel endroit du conjonctif périarticulaire : en d'autres tendons, (sous scapulaire, sous épineux, même petit rond), parfois en plusieurs tendons à la fois, également dans la capsule, dans les ligaments, dans le

muscle sus-épineux lui-même, et surtout au sein d'une membrane fibrineuse accolée aux parois des bourses (Weissenbach).

La décalcification osseuse.

Le calcium provient évidemment de l'os sous-jacent : l'on constate souvent en effet accompagnant ou non la calcification une décalcification plus ou moins importante de la tête humérale, surtout dans la région de la grosse tubérosité, au point d'insertion du sus épineux. Les limites osseuses restent très nettes. Pour en évaluer la fréquence et l'importance, il faut se souvenir que la radio actuelle ne montre que des destructions osseuses relativement considérables. Pourtant, sur 160 PA, Coste et Metzger décèlent 43 décalcifications pour 10 calcifications.

Le processus va même parfois jusqu'à la résorption de la tubérosité, la production d'ostéophytes et l'éburnation de la corticale (Straub-Leriche).

Cette décalcification prouve l'existence à une certaine phase du processus, d'une vasodilatation. On sait en effet que deux processus résorbent l'os : *l'ostéoclasie* par les ostéoclastes du TRE. Elle règle les remaniements de l'os en développement, car c'est l'instrument de la parathormone. Elle n'est pas en cause ici. *L'ostéolyse*, où par dédifférenciation réapparaît l'ancienne matrice collagène. « Simple rupture d'équilibre dans le sens d'une solubilisation des phosphates » (Policard), c'est toujours la conséquence d'une vasodilatation intra-osseuse.

Mutation calcique locale :

Nous avons : précipitation du calcium dans le tendon et libération dans l'os sous jacent. Si nous ajoutons que la calcémie fut constamment trouvée normale (Straub, Françon) ou très légèrement augmentée (2 cas très inflammatoires de Bonhoure-Bazex), nous voyons que nous sommes en présence de ce phénomène banal depuis Leriche, d'une mutation calcique locale.

Les tendons sont des lieux de dépôt habituels (même sans nécrose) puisque Leriche, après entorse, trouve dans les ligaments croisés du genou 3 fois plus de calcium, que normalement.

Mais comment une vasodilatation uniforme, osseuse et extra-osseuse peut-elle provoquer cette mutation ?

Il semble que ce soit par l'intermédiaire de variations de *PH*.

En effet : pour le calcium osseux « la fixation des métaux alcalins, du Ca en particulier ne se fait pas si la

substance osseuse a une réaction acide (Leriche) et Bard a par contre montré que l'acidose tissulaire périarticulaire favorise sa précipitation (comme celle des dépôts d'urates ou de la fibrine).

Or vasodilatation et acidose sont toujours concomittantes.

Identité des processus de PA. calcifiante et fibrosante :

Nous venons de retrouver en effet tous les signes inflammatoires du 1er stade des PA fibrosantes (1er stade sur lequel Fontaine insiste justement dans son étude expérimentale des ostéomes post traumatiques).

Il est donc inutile d'insister sur les autres théories émises — la calcification créerait la nécrose, puis un granulome de résorption — Il y aurait bien calcification d'une nécrose préexistante, mais celle-ci serait due à une simple ischémie ou à un trouble trophique indéterminé.

Et si Codman puis d'autres guérirent des PASH par ablation de calcifications, c'est surtout pour nous, par les modifications vasomotrices du choc opératoire.

Cette identité des processus explique *l'indépendance absolue de la calcification et du tableau clinique.*

Parfois la calcification se développe avec une grande rapidité et impose ses signes propres, mais le plus souvent on a la surprise de voir des calcifications non seulement sur des PA fibrosantes typiques, mais même sur des épaules cliniquement saines (en général l'épaule opposée à la PA). Entre ces extrêmes tous les tableaux se voient : aucun n'est spécial à la PASH calcifiante. Quant à la douleur provoquée, classiquement en rapport avec un affleurement de la calcification à la surface du tendon et son irruption dans la bourse, elle nous paraît ainsi qu'à Fontaine, devoir être plus logiquement rapportée à la congestion tissulaire qui en accompagne la formation. Ce n'est que la douleur banale de la PA inflammatoire.

Ainsi seulement s'explique la persistance de calcifications après cessation de tout phénomène douloureux.

Reste à expliquer l'existence de calcifications sur des épaules qui n'ont jamais souffert : peut-être s'agit-il d'une question d'intensité, de durée des modifications vasomotrices, jointe à un élément individuel d'excitabilité, de seuil de douleur.

Il faut pourtant admettre entre les deux PASH, une *différence évolutive* : la PA calcifiante en effet s'étendrait moins que la fibrosante à l'appareil de glissement (Merklen)

la gène articulaire serait due plus à la douleur provoquée qu'à la formation d'adhérences. Le fait s'explique aisément : la formation de calcification, suppose une phase hypérémique intense et de longue durée pendant laquelle l'on ne constatera évidemment pas d'adhérences. Par contre un processus plus subaigu ne formera peut-être pas de calcifications mais beaucoup plus rapidement créera des adhérences. Le même raisonnement explique les *différences étiologiques*, les PA. calcifiantes étant classiquement d'origine traumatique ; c'est que, c'est surtout après traumatisme que se produit cette phase hypérémique intense et de longue durée.

Il ne faut d'ailleurs pas généraliser : dans les 225 cas de Dickson-Crosby, qui ne montrèrent aucune différence de proportion entre PA calcifiante ou non calcifiante, 67 étaient traumatiques et 158 infectieuses ou dues à des troubles de métabolisme (!) Et plusieurs observations ont été rapportées de calcifications apparues spontanément sans cause cliniquement apparente.

Mais il doit rester évident que la calcification étant justement due à la vasodilatation, elles seront absentes des formes purement dégénératives.

En résumant cette étude anatomo-pathologique, nous voyons donc que tous les types anatomiques décrits, bursite fibrosante, tendinite, PA. calcifiante, se ramènent tous à la même réaction conjonctive banale à tendance sclérosante. Réaction le plus souvent complexe avec son stade inflammatoire (congestion, formation d'œdème et de tissu de granulation), rarement sclérosante d'emblée.

L'importance du stade inflammatoire et celle de la sclérose dépendent de l'étiologie et du terrain. Leurs variations respectives différencient seules les diverses formes de PASH.

Partant de ces données anatomiques et nous appuyant en cours de route sur des arguments cliniques et étiologiques, nous allons essayer d'apporter la preuve de la nature neuro-végétative de la PASH.

PATHOGENIE DE LA PASH

Pour Duplay : « c'est une inflammation aiguë, méconnue ou mal soignée, qui, envahissant la bourse séreuse sous acromiale et le tissu cellulaire sous deltoïdien détermine les lésions ». L'explication était audacieuse pour l'époque, de lésions post traumatiques par une hypothèse inflammatoire.

Depuis, chacun des divers éléments : tendons, muscles, bourses, tissu intersticiel a pu servir de base à une théorie.

La plus classique pendant longtemps fut celle qui fit d'une *nécrose tendineuse*, traumatique dégénérative ou circulatoire la lésion primitive : les fibres dégénérées se fragmentent et selon la loi générale fixent les sels calcaires. L'hyperémie voisine serait une hyperémie réflexe qui empêcherait l'extension de la nécrose aux tissus voisins et décalcifierait la tête. L'évolution se faisant si l'action du granulome de résorption était insuffisante, vers l'irruption dans la bourse, entraînerait une bursite inflammatoire donc adhérences et douleur.

Mais cette théorie et toutes ses semblables se heurtent à certains tableaux cliniques, à la généralisation du processus et surtout à la rapidité de résolution de certaines PASH par les interventions végétatives.

C'est qu'un fait est acquis : la sclérose de la PA peut être le résultat d'une action *de type inflammatoire*, dont le premier stade sera par conséquent immédiatement réversible. Il reste à en trouver la cause déterminante.

Inflammation septique :

Certainement pas : il n'y a jamais de transformation purulente, jamais de germes visibles au sein des organisations cellulaires, jamais d'adénopathies axillaires, de fortes températures, de signes locaux d'infection.

Et certaines PA sont manifestement traumatiques par exemple. Donc inflammation aseptique : le type en est :

Bouleversement anaphylactique local.

Il crée les mêmes lésions histologiques que celles de la PA VD-œdème fibrinoïde — infiltration cellulaire et évolution scléreuse si l'action pathogène dure et si l'article est immobilisé. D'ailleurs l'œdème fibrinoïde dont nous avons vu l'importance dans les phénomènes de sclérose, se voit surtout dans les affections où l'allergie joue un grand rôle (R.A.A. — goutte — tuberculose).

Certains signes cliniques de la PASH paraissent en relever : ainsi le déclenchement des crises par les émotions, le froid, la présence de foyers infectieux lointains (angines, abcès dentaires...) ou la présence de cellulite dont on connait les rapports avec les actions allergiques. Enfin, l'on retrouve souvent une légère insuffisance hépatique qui peut favoriser les réactions allergiques.

D'ailleurs Alpern a prouvé expérimentalement qu'une sensibilisation purement articulaire était possible : « certains facteurs constitutionnels paraissent favoriser la localisation des accidents anaphylactiques sur la synoviale articulaire » (Policard) et Terray écrit : « La PA fibrosante s'attaque au manchon conjonctif de l'articulation sous forme d'une attaque aiguë qui s'apparente singulièrement à une attaque de goutte (je) considère le phénomène douloureux comme une manifestation de sensibilisation, de réaction anaphylactoïde du tissu conjonctif, favorisée par une baisse du pouvoir protéopexique du foie ».

Il n'est pourtant pas question de confondre cliniquement PA et arthrite anaphylactique : si les 2 processus sont du même ordre, il s'agit dans un cas d'un gros bouleversement régional, dans l'autre d'une action uniquement tissulaire sans gros correspondants cliniques.

Et si l'allergie explique certaines PASH, elle n'explique pas par exemple les PA traumatiques ou coronariennes.

Il faut aller plus loin et sonder le système végétatif.

Actions neuro-végétatives :

C'est en effet par l'intermédiaire de modifications neuro-végétatives qu'agit l'anaphylaxie :

Ainsi dans toutes les affections où l'allergie joue un rôle prédominant il est aisé de trouver des signes manifestement végétatifs (RAA, goutte ...)

Mais ce sont surtout les expériences de Reilly qui montrèrent que toute irritation toxinique physique ou mécanique du système végétatif reproduit les lésions anaphylactiques :

En excitant les splanchniques de diverses façons, il obtient au niveau des plaques de Peyer, une modification immédiate des éléments réticuloendothéliaux : tuméfaction des endothélia vasculaires, hyperplasie des histiocytes et leur transformation en macrophages ou fibrocytes.

Si l'évolution est plus longue et plus intense, il s'y ajoute une VD active avec œdèmes, hémorragies et nécrose des formations lymphoïdes et des parois vasculaires.

Les lésions dues à une électrisation courte et faible sont celles que nous avons décrites au 1er stade de notre *inflammation subaiguë. La PASH serait donc due à une inflammation aseptique par modifications végétatives allergiques ou non*, la prédilection de l'épaule pour le processus péri-arthritiques s'expliquant en partie par l'importance à ce niveau du TRE.

Seule l'hypothèse neuro vasculaire explique logiquement les

SIGNES CLINIQUES DE LA PASH :

L'évolution clinique : :

Avec seulement des différences dans les temps, le schéma clinique, quel que soit le type ou l'étiologie est à peu près le même : début toujours progressif : un matin au réveil (sympathicothicotonie du réveil) apparaît une légère gène fonctionnelle douloureuse. Puis les douleurs s'aggravent chaque jour et la gène atteint un certain seuil. C'est la phase des douleurs spontanées, correspondant à la phase d'hyperémie et pendant laquelle se formeront les calcifications. Cette phase est surtout intense et de longue durée après excitation violente, traumatique par exemple (8 ans dans un cas d'Herbert-Rollin). Mais même alors, l'aspect n'est jamais celui d'une inflammation aiguë vraie, mais toujours d'un processus subaigu.

Cette phase peut par contre être fruste et seule parfois l'augmentation légère de la vitesse de sédimentation prouve biologiquement l'inflammation. Elle échappe parfois à l'interrogatoire car l'intensité des douleurs est fonction de l'excitabilité sensitive du malade et si les douleurs manquent, il ne s'inquiète pas d'une légère gène fonctionnelle et ne consulte que pendant la période suivante.

Cette forme semble succéder à des excitations légères et répétées, microtraumatismes ou excitations cardioaortiques par ex. De toute façon, pendant cette phase, un traitement régularisant le trouble circulatoire aura des résultats instantanés et durables.

Puis le malade entre dans la phase de fibrose, d'enraidissement. Les douleurs spontanées ont disparu, la vitesse de sédimentation est revenue à la normale. Cette phase (par laquelle débute d'emblée la forme purement dystrophique) peut durer très longtemps dans un statu quo presque absolu. Et ce n'est que très lentement que peu à peu la gène fonctionnelle diminuera. Mais la guérison totale est de règle. Le traitement pourra la hâter, mais s'attaquant à des lésions constituées il n'aura jamais d'aussi bons résultats que dans la première phase.

Il est des cas où une première phase inflammatoire n'est suivie d'aucune sequelle enraidissante (Françon) et observation n° 5. C'est là un aspect d'un problème général (évolution d'une simple plaie cutanée par exemple) qui paraît essentiellement d'une question de terrain.

— *la douleur :*

Tout désigne les douleurs spontanées de la 1re phase comme des sympathalgies (donc à déclenchement hyperémique) : douleurs exaspérantes, à caractères et trajet imprécis, irradiant du moignon vers l'avant bras, la base du cou ou la région précordiale, rebelle aux analgésiques et accompagnées d'hyperesthésie cutanée.

Au stade fibrosant la douleur perd ses caractères spontanés et causalgiques : seuls la déclenchent les mouvements forcés et la pression en certains points : points correspondant aux bourses, aux insertions tendineuses, ou à des localisations cellulitiques comme le point interscapulo vertébral.

— *le psychisme :*

On relève très souvent une véritable hyperesthésie morale et physique : le malade s'étudie, interprète, use toujours d'une cascade de superlatifs. On décrit même de véritables états dépressifs (Merklén) ou mélancoliques (Kahlmeter). Cet état qui précède souvent la PASH ne peut être du qu'à une atteinte mésocéphalique (Kahlmeter) que l'on retrouve plus ou moins intense dans tous les bouleversements végétatifs.

— *les céphalées :*

Bien qu'elles soient rarement signalées, nous avons été frappé de la fréquence de céphalées constrictives bilatérales frontales, parfois occipitales, permanentes mais à paroxysmes nocturnes. Leur mécanisme neurovasculaire est vrai-

semblable. De même que celui des vertiges qu'accusent fréquemment nos malades.

— *les atrophies musculaires :*

Comme dans toute arthropathie, on constate presque toujours une atrophie du deltoïde, parfois également des sus et sous épineux, du grand pectoral, du biceps et des muscles postérieurs du bras. Elle parait rarement importante mais est souvent masquée par l'œdème. Certainement pas due à l'inactivité puisque les petits mouvements sont conservés, elle dépend peut-être des lésions du plexus brachial que Duplay voyait déjà englobé, irrité par la fibrose périarticulaire (névrite du circonflexe de Desplats Tillaux), mais l'histologie nous montre les faisceaux musculaires dégénérés, imbibés d'œdème fibrinoïde ou entourés de gaines fibreuses hypertrophiées, et il n'est pas de raison de ne pas y voir une localisation du processus général de fibrose.

Cette atrophie coexiste : — avec des indurations musculaires (Herscovici) : petites crampes localisées dues soit à une contraction tonique végétative (Morlaas) soit à une modification colloïdale par stase circulatoire (Schade-Lange).

— et avec de fréquentes contractions reflexes traduisant une hyperexcitabilité cérébrospinale (Lacapère), l'arc réflexe sensitivo-moteur étant ici très simple puisque le même nerf mixte innerve le muscle et la région de son insertion articulaire (Policard).

Seule la théorie neuro-vasculaire permet de comprendre la coexistence fréquente avec la PASH de divers syndromes à base *d'instabilité vasomotrice.*

— *les crises d'acroparesthésies douloureuses :*

Déjà signalées par Duplay, : engourdissement avec fourmillements des membres supérieurs (surtout 3me et 4me doigts) avec sensations alternées de froid et de chaud. Elles nous semblent très voisines du processus périarthritique : — mêmes conditions d'apparition (sexe, âge, chocs allergiques ...) — mêmes étiologies supposées au syndrome essentiel — même origine par spasme vasculaire dans les cas dus à une cote cervicale ou a une fibrose du scalène — même réponse aux calmants sympathiques (Froment) ou surtout aux infiltrations (De Sèze). Il nous semble s'agir de deux formes cliniques d'une même instabilité neuro vasculaire, les différences étant dues peut-être à l'intensité

ou au rythme des excitations, mais aussi au fait que le processus est localisé dans le premier cas et généralisé dans le deuxième par l'irritation des gros troncs du membre (Rappellons les PASH que Golthwaith guérit en sectionnant une apophyse coracoïde trop longue, qui s'apparente au syndrome des cotes cervicales).

— *les syndromes d'hypersensibilité au froid :*

Depuis le simple engourdissement jusqu'à la crise typique du Raynaud. Leriche les signale et nous avons été frappés de leur fréquence. Or ce syndrome qui réalise à l'état pur la crise de spasme constricteur suivi de VD réactionnelle, est du à une hyperexcitabilité S (Leriche — Sunder Plasman) et comme la PASH ou les acroparesthésies, le meilleur traitement en est l'infiltration sympathique.

Et ce sont ces crises d'instabilité vasomotrice qui expliquent les troubles trophiques distaux que l'on constate fréquemment dans la PASH :

En effet soit d'emblée, soit après une phase d'œdème diffus cyanotique par VD passive (Kahlmeter) le tissu conjonctif distal, surtout de la main, subit l'évolution scléreuse banale. Et l'on trouve ainsi tous les intermédiaires entre la simple « peau collée sur les os » (Lacapère) et la véritable rétraction du Dupuytren.

Le tableau prend parfois un aspect sclérodermique (si du moins il ne s'agit pas de sclérodermie vraie dans sa forme métamérique, médullaire ou périphérique, qui guérit également pendant sa phase inflammatoire par l'infiltration stellaire).

Tout ce qui précède montre donc que la PASH n'est que la localisation d'un processus général de fibrose conjonctive dont les aspect cliniques sont innombrables et s'intriquent fréquemment.

— Seule la théorie neuro vasculaire rend compte des diverses

ETIOLOGIES DE LA PASH :

— *Froid* et variations météorologiques : nous les avons déjà vu agir par modification du terrain végétatif local.

— *Infections générales :* nombreuses sont celles que l'on a cru pouvoir incriminer : grippe, typhoïde, scarlatine, dysenterie bacillaire, colibacillose, R.A.A., syphilis, ... Leur nombre seul montre qu'elles agissent par une action commune probablement allergique. Ce sont d'ailleurs des infections où l'allergie joue un rôle évident (fréquence du strepto).

— *Infections locales lointaines :* agissent de la même façon (KLINGE-ROSENOW).

— *Traumatisme :*

Qu'il s'agisse de contusion, de luxation simple ou avec fracture parcellaire, ou d'entorse, la PASH traumatique rentre dans le cadre général des arthrites traumatiques, le caractère périarthritique n'étant du qu'à la conformation de l'articulation.

LERICHE a montré que tout traumatisme d'un membre provoque après quelques heures de VC une réaction VD qui disparait progressivement en 9 à 12 jours. Mais si le trauma a porté sur une zone riche en terminaisons sensitives (région périarticulaire par exemple) la VD s'installe à demeure (active et constante d'abord, puis passive, irrégulière, avec des bouffées d'hyperémie active).

On sait en effet que toute excitation de terminaisons sensitives est le point de départ de réflexes vasomoteurs réfléchis régionalement et entretenus par un véritable cercle vicieux. Dans le cas de l'entorse nous ne pensons pas que les corpuscules de Ruffini des ligaments soient seuls en cause : on les trouve épars dans tout le conjonctif périarticulaire et l'introduction intra-ligamentaire de la novocaïne n'est pas nécessaire. Interviendrait plutôt pour nous le développement dans toute articulation en extension d'une pression négative (MULLER 1929), susceptible d'amener des troubles circulatoires (POLICARD).

De toute façon, dans la « maladie des traumatisés », dans les effets de cette VD irrégulière, immédiats et lointains, nous retrouvons les éléments essentiels de notre processus inflammatoire. En particulier la phase hyperémique est ici particulièrement évidente (LERICHE intervenant « sous une pluie de sang ») (et la production de calcifications sera donc favorisée).

Mais pourquoi la fibrose finale est-elle particulièrement marquée à l'épaule ? Peut-être par l'importance des éléments histologiques réactionnels (TRE).

N'oublions pas ici aussi l'importance du terrain puisque l'on retrouve dans la production de la PASH traumatique les mêmes notions d'âge, de sexe, d'hyperexcitabilité neuro-végétative que dans la PASH banale.

Micro-traumas : Leur influence chez certains sujets sensibilisés (micro-traumas professionnels) s'explique par cette caractéristique du reflexe végétatif, de répondre à une sommation de faibles excitations, chacune étant insuffisante

pour le déclencher, et leur répétition exagérant chaque fois son intensité et son champ d'irradiations. « Tout syndrome douloureux, dit LERICHE, sensibilise le système vasomoteur ». Cette notion, prouvée par l'étude des chronaxies végétatives, est capitale pour nous car nous pourrons assimiler les spasmes de l'angor à ces micro-traumas.

Névralgie cervicobrachiale :

Elle peut provoquer une authentique PASH, l'enraidissement provenant en général au décours de la douleur.

Mieux que par l'immobilité (qui ankyloserait) ou par une simple ostéoporose algique (LERICHE) le fait s'explque par une véritable arthropathie nerveuse (COSTE-METZGER), l'excitation cérébrospinale se transmettant, par simple continuité ou par réflexes médullaires ou axoniques, aux filets S qui vont du stellaire et de la portion voisine de chaîne, aux racines C5 à D1 du plexus brachial (et se retrouvent principalement dans le médian).

Déjà s'expliquaient par leur intervention les signes neuro-vasculaires et les troubles trophiques décrits au cours de NCB typiques, et identiques à ceux que nous avons vu accompagner la PASH.

Si dans certains cas ces actions végétatives sont plus prononcées à l'épaule qu'aux régions distales, c'est sans doute en raison des racines touchées. Et MERIEL peut écrire : « La PASH n'est sans doute qu'une névrite cervicobrachiale à manifestations périscapulaires. »

Cliniquement le problème est d'ailleurs plus complexe car la phase douloureuse de la PASH peut parfois se confondre avec une NCB : c'est qu'entre les formes typiques des deux affections, et malgré le tableau-diagnostic de MERKLEN, toutes les transitions existent et que l'irritation du plexus brachial par la fibrose périarticulaire de la PASH peut amener des radiculalgies typiques (« forme pseudonévritique » de Merklen). C'est sans doute ainsi que l'on a cru guérir des NCB par l'ablation de calcifications (CODMAN) ou par l'infiltration stellaire. Mais de toute façon, les points de départ étant fondamentalement différents, cérébrospinal et végétatif, nous ne pouvons souscrire entièrement à l'affirmation de MORLAAS-LACAPÈRE : « Les deux syndromes recouvrent des perturbations physiologiques analogues différemment classées et nuancées. »

Arthrose cervicale : Dans 9 PASH sur 10, une douleur est déclenchée par la pression des apophyses transverses

et épineuses des dernières cervicales du côté de la PA. ou par la mobilisation forcée. Et Coste-Metzger insistent sur la fréquence des lésions radiologiques : arthrose de C5 C6, parfois calcification du ligament annulaire antérieur. Et inversement Forestier et Certonciny trouvent 30 PASH sur 100 cervicarthroses. Nous citons cela ici car Coste-Metzger en concluent que la CA crée « un trouble trophique d'origine nerveuse qui fragilise la région de l'épaule et spécialement le surtout tendinofibrineux ». Et cela par l'intermédiaire d'une plexite brachiale (coexistence fréquente des points douloureux de la NCB).

Nous serions ramenés au cas précédent, mais cette thèse n'est guère satisfaisante, car il reste à expliquer la localisation de la cervicarthrose à l'étage où sortent justement les deux racines supérieures du plexus, c'est-à-dire le tronc primaire d'où naissent les deux nerfs sensitifs et trophiques de l'articulation, le sus-scapulaire et le circonflexe.

De plus si les lésions osseuses rendent logique l'irritation du plexus, la génèse de la PASH s'explique fort bien sans son intermédiaire.

Il semble en effet plus logique de faire intervenir soit l'atteinte de la chaîne sympathique, spécialement du stellaire, par les lésions osseuses, soit une atteinte primitive des centres S médullaires qui peut, nous allons le voir, créer une fibrose périarticulaire et qui pourrait alors expliquer la lésion osseuse.

Dans les deux cas, l'atteinte végétative médullaire ou ganglionnaire, conforme à notre conception de la génèse de la PASH expliquerait, de plus, la fréquence de la cervicarthrose au cours d'autres syndromes dépendant du même étage végétatif, en particulier des syndromes coronaires. Ces associations, rendues cliniquement complexes par la coexistence d'atteintes cérébrospinale et végétative, posent des problèmes qui ne seront résolus, au point de vue étiopathogénique et nosologique, que par une étude histologique très poussée des premiers stades.

Atteinte primitive des centres S médullaires :

Dans les deux étiologies précédentes, la lésion primitive peut siéger dans les centres S médullaires. Nous reverrons cette question. Tirons pour l'instant de la clinique quelques exemples en faveur de ce rôle :

Apparition de calcifications distales ou de rhumatisme chronique après lésion médullaire (Jaboulay, Roussy,

Lhermitte, Déjerine). — Fibrose périarticulaire scapulaire dans la spondylose rhizomélique cervicale (sans intermédiaire de radiculalgies) (Alajouanine). — Forme cervico-sciatique du RAA (Nobécourt). — Syndrome de Sjogren (atrophie lacrymale et salivaire par VC. localisée, parfois polyarthrite) par hyperextension cervicale (Leriche). — Ostéoarthrite de la maladie des caissons : c'est pour nous par les lésions emboliques déjà connues du névraxe que s'explique cet enraidissement tardif des hanches et des épaules, où l'on retrouve tous les signes de la PA. typique (avec sa phase inflammatoire initiale). Nul besoin, à notre avis, d'imaginer des embolies gazeuses épiphysaires (Kahlstrom).

Atteinte primitive du membre supérieur :

Kahlmeter et Coste ont signalé des PASH secondaires à des causalgies, à des névrites ascendantes à point de départ distal (par fracture du radius ou des os du carpe, par ex.).

La PA serait alors due, soit à l'action directe des irritations végétatives, soit à l'intervention de réflexes axoniques ganglionnaires ou médullaires.

PASH toxiques : D'authentiques PASH surviennent au cours de traitements *barbituriques* ou *stibiés,* en général après plusieurs mois de traitement à doses moyennes et souvent quelques jours après une augmentation de dose. L'aspect clinique est typique avec ses deux phases inflammatoire et fibrosante nettement caractérisées.

On pourrait tirer un argument pathogénique du fait que les accidents barbituriques immédiats ressortent tous d'une action vasodilatatrice ou allergique, et que toutes les propriétés des antimoniaux solubles s'expliquent par une action vagotonisante périphérique et centrale. Mais il faudrait savoir si, dans la production de ces PASH quasi-expérimentales, l'action ne se trouve pas inversée comme on le voit fréquemment en pathologie végétative, lors d'intoxication ou d'intolérance.

D'autres produits : quinine, chloral, iodoforme, antipyrine, peuvent créer des arthropathies de type allergique, mais qui ne touchent qu'exceptionnellement l'épaule.

PASH zostériennes : Egalement PASH quasi-expérimentales au cours de zonas cervico-brachiaux touchant cornes postérieures et ganglions rachidiens qui correspondent aux racines C4 à C7. Le fait s'explique par l'abondante participation S. que l'on relève dans la clinique du zona (causalgie, VD cutanée, hypersécrétion muqueuse, hista-

mine dans les bulles, prurit, pigmentation, troubles trophiques, œdème du membre supérieur, syndrome de C1. Bernard-Horner...) dans son déclenchement par une autre affection locale ou générale dans sa thérapeutique (action des antihistaminiques pendant la première phase).

La PASH relève de cette action végétative comme les autres syndromes métamériques que l'on relève dans ce zona : angor fonctionnel ou lésionnel, tachyarythmie, hypermotricite et hyperacidité gastrique.

affection locale ou générale, dans sa thérapeutique (action

Seule la théorie neurovégétative concorde avec la notion d'hyperexcitabilité générale que l'on retrouve dans l'étude du

TERRAIN

des facteurs prédisposants:

Aucune de ces diverses étiologies ne crée constamment la PASH. Elles n'agissent qu'à partir d'un certain âge : 40 à 45 ans. Même alors, tous les traumas par exemple ne la créent point. Il y a donc un élément de prédisposition de terrain (comme dans tout syndrome à base de sclérose).

Passons rapidement sur la prédisposition locale par *cervicarthrose* de Coste-Metzger : nous avons montré son caractère hypothétique ; sur la *dégénérescence sénile locale :* l'on trouve en effet souvent lors de nécros systématiques, des lésions dégénératives de tout le tissu fibreux blanc (Brocher) mais elles n'ont le plus souvent jamais entraîné le moindre signe clinique; sur la *syphilis :* il eût été étonnant de ne pas la trouver incriminée et effectivement Georges Baudet, par exemple, voit trois PASH calcifiantes chez des femmes spécifiques, guéries cliniquement et radiologiquement par Quinby et IK. Sénèque confirme. En réalité, rien ne permet de penser, histologiquement, à un processus spécifique. Tout au plus les lésions vasculaires pourraient-elles favoriser le trouble vasomoteur. Et le traitement pourrait agir, soit par action non spécifique (IK surtout), soit par chocs allergiques (arsenic).

Par contre il demeure :

Ménopause : La PASH, fréquente chez la femme, l'est surtout à partir de la ménopause. Et tous les auteurs ont remarqué la fréquence des troubles ovariens associés. Bien que niée par Merklen, « l'épaule douloureuse de la ménopause » existe. On l'explique, soit par un gonflement veineux ménopausique (!) soit par un véritable rhumatisme endocrinien.

Insuffisance hépatique : Bien que niée par Coste, on en relève très souvent les signes dans la PASH. Certains

(Merklen) expliquent son influence par une baisse du pouvoir uricolytique, favorisant des processus de type goutteux, d'autres par une baisse du pouvoir protéopexique favorisant les réactions allergiques (Terray).

Diabète : Coste-Metzger signalent, sur 270 PASH, 15 cas de diabète vrai ou de simple glycosurie. Nous avons été également frappés de leur nombre. On devine un lien entre les deux affections en pensant aux complications habituelles du diabète : vascularite et surtout polynévrites.

Aucune de ces trois affections ne suffit à elle seule à définir un terrain général et constant. Elles n'agissent donc pas de façon spécifique. Mais toutes trois sont justement particulièrement aptes à favoriser un déséquilibre végétatif, une hyperexcitabilité nerveuse générale.

ASSOCIATION PASH ET SYNDROMES CORONARIENS

Cette conception neurovégétative de la PASH va nous permettre de comprendre la relative fréquence de cette association.

Nous verrons d'abord les observations originales qui servent de base à notre travail. Puis, après avoir rapidement résumé les rares travaux antérieurs, nous montrerons que seule l'excitation neurovasculaire née des plexus cardioaortiques explique pleinement la génèse de la PA. Il suffira d'une rapide étude des syndromes coronariens vus sous l'angle exclusif de leurs causes ou de leurs effets végétatifs, pour nous rendre compte que, malgré les apparences, il existe sous les syndromes coronariens, et sous la PASH, une base végétative commune. Les deux syndromes s'éclairent mutuellement. Ainsi se justifiera l'intérêt de cette étude. D'autant qu'ils s'intègreront tous deux dans une véritable pathologie métamérique, sur laquelle nous insisterons en terminant.

EXPOSE DES OBSERVATIONS

Voici huit observations originales de PASH chez des aortiques ou coronariens avérés. Ce sont les plus typiques parmi celles qui servirent de base à ce travail.

C'est dire que :

1° Le syndrome périarticulaire était toujours conforme aux définitions classiques :

Nous avons éliminé tous les cas douteux : ceux où la participation radiculaire rendait difficile le diagnostic avec une NCB ; ceux où d'autres atteintes articulaires, ou les antécédents, pouvaient faire penser à une localisation d'une polyarthrite en période chronique ou inflammatoire ; ceux où l'intensité des phénomènes inflammatoires, ou l'ensemble du tableau clinique, rendaient possible l'hypothèse infectieuse (bacillaire entre autres), ceux où la PASH, bien qu'authentique, était par trop fruste (localisation cellulitique, craquements, légères paresthésies du moignon sans blocage), enfin les cas où la douleur scapulaire pouvait n'être considérée que comme une irradiation directe de la précordialgie.

2° Le syndrome cardiaque fut toujours lui aussi incontestable, et nous pensons surtout aux fréquentes irradiations précordiales d'une douleur purement périarticulaire.

Elles paraissent incomplètes : c'est que, pour ne pas surcharger, pour mettre en valeur les éléments pathologiques, nous ne signalons pas, en principe, les éléments normaux ou négatifs du tableau clinique. Il suffira de savoir que dans tous ces cas nous avons constamment recherché : urée sanguine et urinaire, constante d'Ambard, sucre et albumine, élimination de la PSP, aspect du fond d'œil, vitesse de sédimentation, et que nous avons porté une atten-

tion particulière aux éléments pouvant dénoter ou expliquer une instabilité neurovasculaire. On doit donc préjuger de l'état normal de tout élément non signalé entrant dans ce cadre.

De même, dans l'étude des antécédents ou des divers appareils, nous ne retenons que ce qui, à un degré quelconque, nous paraît pouvoir être rapporté au syndrome cardiovasculaire. Et dans le traitement ne sera signalé que le résultat des interventions sympathiques ou du traitement propre de la PASH. Il faudra toujours penser que fut constamment associé le traitement médicamenteux habituel du syndrome cardiaque : (tonicardiaques, digitale ou ouabaïne, antispasmodiques généraux ou coronaires, éventuellement cyanure de Hg...).

OBSERVATIONS

Observation n° 1. — Thérèse CAZ... : Femme de ménage de 58 ans, spécifique (BW +++) présente depuis 1943 *un syndrome d'effort et de décubitus* (dyspnée — précordialgies en coup de canif, avec angor, sans irradiations). Le traitement l'améliore quelques années, mais une rechute la fait hospitaliser en janvier 48. Elle présente à ce moment le tableau clinique et radiologique d'une aortite avec IVG : TA : 20/12 — aorte élargie, déroulée, opacifiée — VG dilaté. — A l'ECG simple, prépondérance gauche.

Et l'on découvre à l'examen, sans qu'elle puisse en préciser le mode ni la date d'apparition, *une PASH gauche :* l'abduction arrêtée à 30° déclenche une douleur sur le bord interne de l'omoplate. La pression y est douloureuse (et là seulement). A droite comme à gauche : gros craquements. Aspect radiologique normal.

On relève également dans le tableau clinique, une insomnie rebelle, indépendante des douleurs précordiales ou scapulaires, et un *amaigrissement* très marqué depuis 2 ans. — Dans les antécédents : une attaque de *RAA* à 14 ans exige 1 mois de lit. N'a pas récidivé.

Observation n° 2. — Pedro CERV..., 37 ans : Cœur : présente depuis août 46 des *crises précordialgiques* à type de fourmillement, sans constriction, sans angor, irradiant jusqu'au coude gauche, alternant avec des céphalées frontales avec éclairs visuels, des palpitations de décubitus et des accès de tachycardie paroxystique. Accompagnant souvent ces crises de T.P. mais parfois isolées, on note des *crises solaires* (constriction et brûlures) qui ne révèlent jamais rien aux clichés en série. — Examen : TA à 13/7 — élargissement de l'aorte et du cœur. A l'ECG : T1 bas volté, QRS2 très élargi et diphasique, ST3 surdénivelé englobant T.

PASH gauche — survient lentement en cours d'hospitalisation, sans douleurs spontanées. Très fibrosante. Le bord interne de l'omoplate est seul douloureux. Radio négative.

Autres signes associés : Le BW est — mais le malade avoue une *spécificité* remontant à 1939 et mal traitée. — Dans les urines :

traces d'albumine (0,5) et dans le culot : colibacilles. — Une crise typique de *Raynaud* pendant l'hiver 46, intéressant les 2me, 3me et 4me doigts de la main gauche.

Antécédents : une crise à type *RAA* à l'âge de 20 ans, traitée pendant 40 jours au salicylate, et récidivant 3 ans après. Traitement : 15 IS bilatérales font chaque fois cesser pendant 3 à 4 jours les précordialgies (non les palpitations), mais le résultat ne se maintient pas. Peu d'action sur le PASH. Fut alors pratiquée une alcoolisation de la chaîne sympathique thoracique (D1 D2 D3) G, puis, deux mois après, D (Lazorthes) : elle n'améliore guère la PASH et sur le plan cardiaque, fait apparaître un galop épidodique et localise la douleur précordiale sur une aire très limitée du creux solaire à l'épaule gauche. Pendant les trois mois suivants : statu quo précordial mais lente régression de la PASH.

Observation n° 3. — José de la CER... : Pharmacien exilé, 50 ans. Est hospitalisé en janvier 47 pour son état cardiovasculaire. Il présente alors une TA à 22/10 avec de gros troubles fonctionnels (qui ont débuté en 1945) : céphalées, troubles oculaires, dyspnée d'effort puis de décubitus, léger œdème malléolaire vespéral.

L'ortho montre une *aortite* et un bombement de l'arc ventriculaire. Enfin l'ECG *un bloc de branche gauche* (BW —). Il n'y eut jamais d'angor ni la moindre précordialgie. (Plus tard apparaîtront quelques précordialgies d'effort, sans irradiations). — En cours d'hospitalisation dès février 47, s'installe progressivement, sans phase de douleurs spontanées, *une PASH gauche*, avec très importante limitation de l'abduction rétropulsion et rotation externe. Tout le moignon est douloureux lors des mouvements forcés. A la pression, seuls ressortent des points douloureux sur les trajets nerveux (bord antérieur du SCM, gouttière humérale de torsion, gouttière externe du pli du coude, l'élongation du bras en abduction est douloureuse). La radio montre une nette décalcification de la région tubérositaire. Enfin, deltoïde, susépineux et muscles antérieurs et postérieurs du bras sont très atrophiés (3 cm. de différence au bras).

Le tableau clinique s'accompagne :

— *d'épigastralgie*, depuis 30 ans : à type ulcéreux mais qui ne firent jamais leur preuve radiologique. Les tubages montrèrent constamment une hyperacidité et seul le bicarbonate atténue les douleurs.

— de *céphalée* préprandiale, continue, sourde, frontale et occipitale.

— de *polyurie* et pollakiurie (sans prostatisme).

— d'*insuffisance hépatique :* aurait débuté à 14 ans.

— de crises typiques de *Raynaud*, qui surviennent principalement pendant l'hiver 46, avant l'hospitalisation et intéressant exclusivement les deux dernières phalanges des 2me, 4me et 5me doigts de la main gauche.

Le traitement par IS bilatérales, après des améliorations transitoires n'influa guère sur la fibrose périarticulaire. Les douleurs semblèrent cependant moins violentes.

Observation n° 4. — Henri ROU..., 59 ans. Plâtrier. Cœur : fait en 1938 un épisode nocturne douloureux et dyspnéisant qui le cloue deux mois au lit et fut étiqueté infractus de myocarde (mais sans contrôle électrologique). Il laisse après lui dyspnée et palpitations d'effort. Puis en novembre 1945, après une crise présyncopale

sans précordialgies, apparaissent des *précordialgies* d'effort, constrictives, irradiant dans l'épaule gauche et parfois dans la région cervicale gauche jusqu'à la région temporale. Elles vont en s'aggravant.

L'examen montre une TA à 15/9, une augmentation de volume de l'aorte et du VG, et à l'électro, une sous dénivellation de ST3 englobant T, avec prépondérance gauche.

PASH gauche : A partir de juin 46, l'épaule s'engourdit peu à peu. Après une phase où même les mouvements de faible amplitude furent douloureux, se dessine une PASH typique avec blocage vers 40° de l'abduction et douleur sous-acromiale. Gros craquements. Pas d'amyotrophie. Radio négative.

Signes associés : *Dupuytren :* Les deux paumes sont nettement capitonnées, avec nodules sur les 3me et 4me tendons fléchisseurs. Les mains sont constamment moites, les ongles cannelés ; mais il n'y a aucun trouble subjectif et la mobilité des doigts est normale.

Etats prélipothymiques : de plus en plus fréquents, surtout au lever, avec asthénie permanente.

— *Nodule thyroïdien*, de 4 cem., mou médian, mal circonscrit (sans signe d'hyperthyroïdie).

Antécédents : On relève un RAA débutant en 1915 (pendant 5 mois), récidivant à partir de 1921 tous les 3 à 4 mois jusqu'en 1938. Il n'a jamais touché l'épaule. Mais c'est au cours de la dernière crise, assez violente, touchant surtout le poignet gauche, qu'est survenu l'épisode qualifié d'infarctus.

Traitement : 10 IS bilatérales soulagent passagèrement les précordialgies, mais influent peu sur la PASH.

Chaque IS provoque une intense impression *d'irritation laryngée* avec soif permanente, pendant 24 heures. Depuis la fin de la série, elle persiste en permanence.

Observation n° 5. — Jean SAB..., 55 ans. Agent technique des poudres. Cœur : après une longue période de dyspnée et de précordialgies constrictives d'effort, fait en mai 46 un *infarctus*, du myocarde cliniquement typique (sans contrôle électrologique). Puis le syndrome d'effort et de décubitus va sans cesse en s'aggravant. Depuis, à 4 reprises, au réveil, les douleurs précordiales entraînèrent de véritables syncopes, mais sans effondrement tensionnel ni fièvre. Elles furent constamment précédées de prodromes à base de constriction thoracique et d'hypersécrétion lacrymale.

L'examen (janv. 48), montre une TA à 24/10, un gros souffle diastolique de la base, un arc aortique saillant, mais un ECG sans signe coronarien notable. BW .

PASH gauche : Quelques jours après l'infarctus, apparaissent brusquement dans l'épaule de très violentes douleurs spontanées, sourdes et à paroxysmes nocturnes, avec une importante gêne fonctionnelle cessant brusquement. Et l'examen ne montre qu'une légère atrophie du deltoïde gauche. (Donc 8 mois de phase inflammatoire sans séquelles fibrosantes immédiates).

Signes associés : *sclérose pulmonaire* (depuis une atteinte par les gaz en 17), avec emphysème et bronchite chronique.

— *Polyurie :* avec pollakiurie. Dure depuis 2 ans (3 litres par jour pendant l'hospitalisation). Urines normales.

Légère *décalcification de la colonne cervicale.*

Traitement : les IS bilatérales amenèrent une nette amélioration du syndrome cardiaque.

Observation n° 6. — Auguste TER..., 49 ans. Souffrait depuis 5 ans de palpitations et de dyspnée d'effort. Mais depuis 2 ans, à l'effort et au décubitus (2 heures du matin), sont apparues des *précordialgies* constrictives, sans angor, irradiant vers le moignon gauche.

L'examen révèle une *aortite* radiologique avec augmentation de volume du cœur, et des signes électriques nettement *coronariens*, ST étant surdénivellé en D4B et sous dénivellé en D4F. La TA est à 13/8, et BW —. Il y a 2 ans, quelques jours après le début des précordialgies, apparition brusque, un matin au réveil, d'une *PASH gauche* qui persiste depuis, inchangée. Actuellement, PA typique, avec blocage vers 30° de l'abduction et rotation externe. Un douleur sous acromiale est déclenchée par mouvements forcés et pression. Trapèze et deltoïde sont légèrement atrophiés. Radio négative. L'examen oscillométrique montre des oscillations humérales nettement écrasées à droite : l'indice est de 3,5 à D (pour une TA de 11) et de 7 à G (pour une TA de 13).

Signes associés : Sensation perpétuelle (depuis plus de 10 ans) de *sécheresse laryngée* avec soif intense, déclenchant surtout le matin une toux sèche qui arrache parfois un filet de sang.

— *brûlures gastriques* avec pesanteur post prandiale, et accompagnées d'entérite chronique. Elles apparurent vers la même époque mais s'exagèrent lors des crises précordiales.

— *sensations vertigineuses*, depuis 2 à 3 mois, avec flou visuel et céphalée, d'une durée de 5 à 10 minutes, apparaissant sans cause décelable. — *Psychisme* très émotif, anxieux, interprétateur.

Les antécédents révèlent un important *trauma sur la nuque* à 20 ans.

Un traitement par IS gauches améliore chaque fois passagèrement la PASH (en ramenant à 7 l'indice oscillométrique), mais le résultat ne se maintient pas. Alors que la sédation des précordialgies paraît durable. Par contre, 5 séances d'élongation de la colonne cervicale avec compression de D1, dont chacune permit pendant quelques heures, la récupération totale et indolore de tous les mouvements, laisse subsister une nette amélioration.

Observation n° 7. — Blanche VIV..., 63 ans. Cœur : présente depuis 1907 (à 22 ans), un *syndrome d'effort* qui va en s'aggravant jusqu'en 1947 : dyspnée, *plaques érythémateuses* bien circonscrites sur poitrine, gorge, face, bras, léger engourdissement des deux mains, dysarthrie, scotomes. S'y ajoute une dyspnée de décubitus et, depuis la ménopause en 34, de l'hypertension.

En avril 47, apparaissent des *précordialgies* constrictives et angoissantes, irradiant dans la gorge, les deux bras, le dos (également crampes dans les mollets). Pendant la crise, la figure rougit. La rétrocession est lente (avec trinitrine), avec renvois et sueurs sur face et thorax.

Examen : TA à 25/11. Orthodiagramme normal mais *électro très perturbé :* forte prépondérance gauche, élargissement du complexe rapide dans les trois dérivations, ST1 surdenivellé englobant T, ST3 sous dénivellé.

PASH gauche : en mai 47, après une longue période d'hyperesthésie cutanée du moignon, apparaît une violente douleur continue avec paroxysmes, avec fièvre (38,5) qui cède lentement au salicylate

mais laisse subsister un important enraidissement : l'abduction est bloquée à 60° et déclenche alors la douleur scapulaire.

Signes associés : pas de Raynaud vrai mais *engourdissement* douloureux des doigts au moindre froid.

— *Dupuytren :* nodules durs, indolores, sur les tendons fléchisseurs et dans le tissu sous-cutané, surtout à droite et au 4me doigt. Pas de rétraction, mais gêne à la flexion.

— *Psychasthénie :* avec tendance à s'interroger et à interpréter.

Traitement : une série d'IS bilatérales améliore nettement syndromes angineux et scapulaire.

Observation n° 8. — Mons. AB..., 40 ans, se plaignait depuis le début 1947, de dyspnée et précordialgies d'effort. Il consulte alors un cardiologue Parisien (Pr. Soulié) qui découvre une aortite et des anomalies électriques mineures. En juillet 47, il présente brutalement de violentes épigastralgies accompagnées de quelques vomissements et surtout d'une chute tensionnelle (10 au lieu de 14) et d'une légère élévation thermique (37,8). Un ECG pratiqué alors affirme un infarctus type T1. En cinq semaines de repos au lit, la TA remonte à 13. Mais persiste un endolorissement épigastrique et s'installe une PASH gauche douloureuse et enraidissante. (Le malade n'avait jamais présenté d'irradiations gauches au cours de ses crises douloureuses.)

Voici maintenant quelques observations résumées, extraites des fichiers du service de consultation. Ces notes manquent en général de détails sur la PASH (type clinique, date et mode d'apparition...). Elles permettent surtout de bien mettre en évidence la multiplicité des tableaux cliniques cardio-aortiques qui peuvent l'accompagner.

— PASH chez les précordialgiques fonctionnels :

1. — Cordona Galb..., 48 ans, crocheteur de laminoir, spécifique depuis 1918, accuse depuis 1941 des douleurs précordiales en bretelles, avec sensation de grattement qui persiste entre les crises. Examen clinique et électrologique négatif. Or PASH gauche fibrosante.

2. — Pauline Pen..., 42 ans. Souffre de précordialgies constrictives irradiées dans le bras gauche depuis 4 ans, indépendantes de l'effort mais accrues par l'émotion. A part une TA à 17/9, l'examen cardiovasculaire est négatif. Or PASH gauche fibrosante.

3. — Antoinette Bon..., 46 ans. Ressent depuis 3 ans des précordialgies constrictives à irradiation dorsale, augmentées par les mouvements du bras, l'effort et l'approche des règles (celles-ci étant très abondantes). TA à 18/11, mais ortho et ECG normaux. Or PASH gauche fibrosante. (+ utérus fibromateux).

— PASH chez les aortiques et aortocoronariens :

4. — Octavie Al..., 52 ans, ressent depuis 1939 des précordialgies angoissantes irradiant dans le dos et le bras gauche, surtout nocturnes. Pas de syndrome d'effort. TA à 16/10, examen clinique cardiaque négatif mais à l'ECG, image en miroir I/III. Ortho normal. Le fond d'œil révèle l'artériosclérose. Or PASH fibrosante gauche et perception de nodules cellulitiques dans la fosse sus épineuse et acromioclaviculaire.

5. — Marcel Bac..., 52 ans, souffre depuis 2 ans de précordialgie angoissantes, irradiant dans l'épaule et le bras gauche, non aggravées par l'effort mais par les émotions et surtout les mou-

vements du bras. La TA est à 18/9, l'aorte, grosse et opaque ; et l'ECG montre des signes coronariens : disparition de T3 T4 et à l'effort T2. Or PASH gauche fibrosante et très douloureuse.

6. Marthe Ség..., 57 ans. Depuis 10 ans, souffre de dyspnée d'effort puis decubitus. S'y sont ajoutées depuis 1 an des douleurs constrictives dorsales et épigastriques. Ménopause depuis 7 ans. TA : 14/8, aorte légèrement déroulée, mais à l'ECG, coronarite : Q3 T4B disparus, T4F inversé. Or PASH gauche fibrosante.

7. — Noëlle Verl..., 53 ans. Depuis 2 ans, dyspnée d'effort et de décubitus avec sensations lipothymiques. Augmentation de poids en 2 ans, de 10 kgs. TA : 14/8. VG et aorte dilatées. A l'ECG, signes d'insuffisance coronarienne : sous dénivélation de ST2, aplatissement de T2 (avec disparition à l'effort), élargissement de QRS3 avec négativation de T3, et inversion de T4B et T4F.

Or PASH gauche (la malade incrimine une chute sur l'épaule gauche, 1 an auparavant).

8. — Basile BAL..., 56 ans. Depuis 4 mois, dyspnée et constriction précordiale à l'effort. La TA est à 12/8, l'ortho normal, mais l'ECG révèle la coronarite : disparition de T1 et T4F, abaissement de T2. Or, chez ce malade, hépatique et rhumatisant depuis 1913 (RAA ?), existe une PASH gauche fibrosante. A signaler de plus une importante anémie hypochrome (3.600.000 et 75 %), la formule ne montrant qu'une légère lymphocytose (25 %) et éosinophilie (4 %).

9. — Pierre CAV... est un hypertendu de 42 ans (30/15) qui fit, il y 2 mois, à deux reprises des crises hémiplégiques gauches. Il subsiste une gêne précordiale, constante mais accrue par l'effort, irradiant dans le bras gauche. L'examen montre un rythme de galop, une augmentation de volume du cœur et de l'aorte, et un bloc typique de branche gauche. Le fond d'œil montre le signe de Gun, l'urée est à 0,62, le BW —. Enfin, PASH fibrosante gauche.

10. — Renée DAV..., 42 ans, hépatique, bien réglée, ressent depuis un an, de violentes précordialgies constrictives, augmentées par les mouvements respiratoires ou ceux du bras, irradiant vers le bras gauche, et alternant avec des salves d'extrasystoles. L'examen ne montre qu'une disparition de T à l'effort et une aorte déroulée et opacifiée.

A l'épaule gauche, gros craquements et PASH fibrosante.

11. — Marie-Louise TOV..., 47 ans, présente depuis mai 46, de la dyspnée d'effort et des précordialgies non angoissantes, irradiées à l'épaule gauche. Actuellement (sept 47), elle est pâle et très asthénique, sa TA est à 16/9 son orthodiagramme est normal, il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque, mais l'ECG révèle un bloc de branche gauche. Or, en mai 47, elle commença à ressentir une gêne douloureuse dans les mouvements de l'épaule gauche et la PASH est en ce moment typique, avec limitation de l'abduction à 60° et de la rétropulsion.

12. — Antoinette RAYN..., 49 ans. En 1946, ressentit aux mouvements du bras une douleur scapulohumérale, qui va en s'aggravant, pendant qu'apparaît l'enraidissement. Actuellement, la PASH gauche fibrosante est typique. Or un syndrome dyspnéique

d'effort est né vers la même époque, s'est aggravé, et chez cette malade en cours de ménopause, l'examen révèle l'aortite : TA : 16/9, clangor, augmentation de l'ombre aortique, et à l'ECG : prépondérance gauche, sous dénivelaltion de ST1 et surdénivellation de ST2. (BW —.)

13. — Jean DU..., 42 ans, présente depuis 7 ans des algies précordiales irradiant vers épaule et bras gauches, peu influencées par l'effort, alternant avec des extrasystoles sporadiques. La TA est à 12/7, l'ECG ne montre qu'un aplatissement de T3, par contre l'ortho montre une aorte élargie et déroulée. Le BW est —.

Or PASH gauche fibrosante.

14. — Marie LAF..., 56 ans. Depuis 2 ans, syndrome d'effort : précordialgies constrictives angoissantes, alternant avec des salves d'extrasystoles. Irradiant vers la gorge en y provoquant une impression de constriction et d'irritation. S'accompagnent toujours de refroidissement des extrémités. La TA est à 13/10, clangor aortique, à l'ortho, augmentation de volume de l'aorte et du VG. L'ECG ne put être pratiqué. Dix jours après l'examen, la malade était en arythmie complète. Or PASH gauche fibrosante : l'abduction est très limitée et provoque une douleur à la base de l'omoplate, douleur réveillée par la pression. On constate de plus une douleur à la mobilisation de la colonne cervicale, et la pression des apophyses épineuses de C5 et C6 éveille une douleur qui irradie vers la base de l'omoplate G.

— PASH après infarctus :

15. — Joseph BOUD..., 61 ans, qui souffrait depuis 2 ans de tiraillements dans les deux bras à l'effort, fit, il y a 8 mois, deux crises cliniquement typiques d'infarctus du myocarde à 15 jours d'intervalle. Puis : dyspnée d'effort devenue permanente. A l'examen TA : 13/9, galop, augmentation de volume du cœur et du pédicule vasculaire, et bloc atypique axe gauche. (Signe probablement un infarctus septal interressant la branche gauche du faisceau de His.) BW —.

Or PASH gauche très fibrosante et très douloureuse lors des mouvements forcés. Radio négative.

16. — Marie-Louise RAM..., 42 ans, hépatique, souffrait depuis 6 mois d'un syndrome d'effort accru par les émotions, avec légères algies précordiales. Elle fit il y a 3 mois, un infarctus cliniquement typique qui laisse à l'examen, une TA à 14/8, une dilatation du VG et un bloc de branche gauche. L'épaule est douloureuse spontanément et une PASH fibrosante se dessine.

16. — Jean DUR..., 60 ans ; coupeur en confection, ancien bacillaire guéri, glycosurique intermittent, arthritique. Après un an de troubles neuro-vasculaires (vertiges, céphalées, fourmillement des extrémités, insomnies, palpitations en salves), que l'on put alors rattacher à une aortite clinique et radiologique (BW —), ce malade fit un accident cliniquement typique de thrombose aiguë. (Bien que l'ECG ne put montrer, quelques semaines après, que des modifications coronariennes mineures.) (A signaler alors une cholestérolémie à 2,35.)

Or, deux mois après la thrombose, s'installe assez progressivement une PASH gauche très douloureuse.

— PASH droites chez des aortocoronariens :

Nous n'avons guère d'observations précises. Le fait reste possible à notre avis, en cas d'irradiations droites, perçues ou non. Mais il ne nous a pas été donné d'en observer, du moins typiques. Le seul cas où il nous paraît difficile d'expliquer la génèse de la PASH en dehors de l'étiologie coronarienne, est le suivant. (Son isolement nous interdit d'en tirer la moindre conclusion.)

18. — Edouard LAV..., 64 ans, vieux colonial paludéen, grand fumeur et obèse. Ressentait depuis quelques années une dyspnée d'effort sans cesse accrue, accompagnée de toux quinteuse surtout nocturne, et de troubles urinaires : pollakiurie (la prostate est légèrement hypertrophiée, mais cette pollakiurie est surtout abondante lors des crises de toux ou de dyspnée. A l'examen, les bruits sont sourds, l'aorte et le VG sont très augmentés de volume, et à l'ECG : inversion de T1, T2 et T3 avec élargissement de QRS 1, 2 et 3. Légère albuminurie, Ambard à 0, 110, urée à 0,45.

Or, depuis quelques mois, s'est développée sans phase de douleurs spontanées, progressivement une PASH fibrosante droite typique. (Il n'y avait jamais eu de précordialgies, donc d'irradiations D.) (Il n'y eut jamais non plus de trauma.)

HISTORIQUE DES TRAVAUX SUR LA COEXISTENCE DES DEUX SYNDROMES

1922 : Schmidt signale pour la première fois, semble-t-il, l'existence chez les angineux, entre les crises, de points sensibles à la pression du plexus brachial, d'arthropathies de l'épaule, de troubles trophiques (zona, herpès) et de paresthésies du membre supérieur.

1930 : Howard décrit cinq cas d'association PASH et angor. Il l'explique par une tendance à l'arthritisme, aggravée par l'inactivité relative des angineux.

1936 : Edelken-Wolferth rapportent quatorze PASH après infarctus. Ils signalent le caractère causalgique des douleurs et, appliquant les idées de Leriche, les relient à l'artérite coronaire.

1937 : Boas-Levy précisent et voient déjà l'excitation venue des plexus cardiaques entraîner la PA par VD réflexe.

1940 : Van Bogaerts-Tombeur, en une étude approfondie de quatorze cas, signalent la décalcification de la tête humérale et les calcifications tendineuses, les atrophies et les troubles sudoraux. S'opposant à la théorie de la contracture antalgique, ils approuvent la théorie neurovégétative.

Ernstein-Kinell, dans dix-sept cas après infarctus, ne voient aucun signe radiologique et reproposent la théorie de la contracture de vigilance.

1942 : Tolenaar confirme sur deux cas l'existence de signes radiologiques.

1946 : Lenègre-Flament inaugurent les travaux français par l'étude de quarente et un cas après infarctus ou syndrome angineux typiques. Ils précisent les caractères de la douleur et de la gêne fonctionnelle, voient dans quelques cas calcifications et décalcifications, insistent sur la constante guérison sans séquelles et critiquent les diverses pathogénies pour approuver la théorie neurovégétative. Ils proposent comme traitement novocainisation locale et mobilisation.

Lenègre aurait vu les poussées de PASH alterner avec les crises d'angor (Françon).

EXPLICATIONS PROPOSEES A CETTE COEXISTENCE

Coïncidence : Elle est aisée à éliminer :

La PASH est normalement plus fréquente à droite. Or, ici, l'atteinte scapulaire se fait le plus souvent à gauche. On ne la trouve à droite que coexistant à une atteinte gauche plus importante, ou lorsque, paradoxalement, l'irradiation douloureuse s'est faite à droite.

Ce lien est précisé par l'étude de la date d'apparition de la PA par rapport au syndrome coronarien.

Enfin, les statistiques sur cette association montrent la fréquence de l'atteinte scapulo-humérale; la plupart pèchent d'ailleurs par défaut car la PASH a pu survenir après la conclusion de l'étude, ou être assez fruste pour passer inaperçue : on n'a pas en général considéré comme PASH de simples craquements périarticulaires ou l'existence d'un point cellulitique douloureux à la pression.

Immobilisation : Une articulation immobilisée tend vers l'ankylose : ce fait banal reste assez mystérieux car sa rapidité diffère d'un malade à l'autre. L'atrophie musculaire, l'hypertrophie conjonctive intra-articulaire doivent intervenir mais il est possible aussi que la suppression des excitations sensitives amène une diminution de l'activité circulatoire, donc la transformation fibreuse du conjonctif périarticulaire, donc un processus voisin de celui des PASH neurovasculaires. En réalité ceci n'explique pas la pathogénie générale des PASH coronariennes car il n'y a jamais d'immobilisation constante et absolue, et surtout la PA peut survenir au cours de coronarites uniquement électrologiques sans précordialgies.

Barbiturisme : Insoutenable car aucun de nos malades n'avait suivi de traitement barbiturique régulier et prolongé. Il n'y aurait d'ailleurs aucune raison pour une localisation gauche particulière.

Action neurovasculaire : C'est la seule explication satisfaisante; nous allons montrer en effet que le dérèglement vasomoteur créant le spasme ou créé par lui, a toutes raisons de diffuser et de toucher l'épaule.

Pour apprécier l'identité de ces excitations avec celles que nous avons vues à la base de la PASH, il suffit d'une rapide étude du syndrome coronarien sur le plan végétatif.

SYMPTOMES VEGETATIFS AU COURS DES SYNDROMES AORTO-CORONARIENS

Le spasme coronaire

Dans l'angor simple :

Il est admis aujourd'hui comme substratum de la crise angineuse. Seul Wenkebach et son école admettent au contraire une VD coronaire, l'angor n'étant alors qu'une forme d'aortalgie. En réalité, spasme et dilatation peuvent être deux phénomènes consécutifs.

Par contre, est encore discutée la nature des excitations S ou para S qui le provoquent :

Pour Franck, Pagano, Leriche, les coronaires réagissent comme les artères viscérales. Mais pour la majorité des auteurs actuels, à la suite de Maas et Daniélopolu, le S serait au contraire coronodilatateur et le X constricteur. Cette théorie est plus logique puisque la systole s'accompagne ainsi d'une augmentation du débit coronaire (Hochrein) (l'innervation inverse du parenchyme et de ses organes nourriciers expliquant, pour Daniélopolu, le fait général de « l'infatigabilité des organes terminaux »). Mais surtout elle explique certaines erreurs expérimentales qui servent de base à la théorie de Leriche (Anrep voyant, par exemple, le débit coronaire baisser pendant la systole).

Malgré cela, tout n'est pas éclairci dans la vasomotricité coronaire : ainsi l'action dilatatrice des sympatholytiques. Et des expériences contradictoires demeurent, ainsi la VD coronaire par section S que photographia Melo Adriano.

Il nous semble pour l'instant plus logique d'admettre une dualité réactionnelle selon les conditions d'expérimentation. Elle est d'ailleurs décelée par le diphasisme de cer-

taines réactions coronaires (comme de nombreuses actions végétatives) : ainsi, l'excitation du X donne de la constriction puis de la dilatation, et celle du S de la VC puis de la VD.

Et on pouvait la prévoir en constatant :

— la dualité de l'innervation coronaire : Si, en effet, partent des plexus de la base vers les coronaires des filets S et para S nettement caractérisés (Woolard), les nerfs cardiaques, eux, ne sont pas parfaitement systématisés : ainsi l'atropinisation montre dans le X des fibres accélératrices. Et Soulié peut parler de « l'action complexe et probablement amphotrope » des formations régulatrices liant les centres encéphalobulbaires aux coronaires.

— la dualité de la musculature coronaire : formée de fibres circulaires banales, mais aussi de fibres spiralées et longitudinales, disposition efficace contre l'angiospasme, l'ensemble créant un « état d'amphotonie musculaire lisse à prédominance vasodilatatrice » (Champy-Nouvel).

En résumé, la seule étude du spasme ne permet pas de définir au point de vue végétatif le syndrome coronarien.

Spasme fonctionnel et spasme lésionnel :

Nous aurons parfois à les différencier et pourtant nous verrons que cette distinction est théorique : l'intrication étant fréquente. D'ailleurs le domaine des spasmes fonctionnels, très étendu lors des premières études, s'est singulièrement rétréci : il est fréquent de voir un spasme cliniquement fonctionnel montrer à l'électro un indéniable substratum lésionnel. On ne peut d'ailleurs s'étonner de cette fréquence : si la lésion pariétale crée le spasme, de son côté le spasme crée la lésion. C'est là un processus général qui explique par exemple l'endophlébite ou l'endartérite oblitérante dues à une hyperactivité surrénale (Van Oppel), à une côte cervicale, au spasme des gelures (Ducuing), à ceux du Raynaud (de Serville). Rien ne s'oppose à ce qu'une endartérite coronaire ait été précédée et causée par une période de spasme fonctionnel pur.

Dans l'infarctus : Nous ne différencierons jamais angor coronarien simple et angor de l'infarctus : seule la rapidité d'évolution varie et les effets végétatifs sont les mêmes, plus accusés dans l'infarctus.

La thrombose, en effet, ne suffit pas à expliquer l'infarctus, la notion de spasme surajouté est devenue classique (elle explique ainsi sa production par foyer infectieux

lointain), et l'infarctus peut même ne dépendre que d'un spasme pur. (Fern Plas, en accord avec les idées de Reilly sur les infarctus viscéraux). Par ailleurs, les examens nécropsiques montrent les signes d'une inflammation aseptique : « Des foyers nodulaires avec inflammation leucocytaire de plasmocytes et de polynucléaires, en même temps qu'une réaction inflammatoire périartérielle, inflammation jeune, véritablement aiguë » (Loeper, 1943). Donc analogue à celle de la PASH (la polynucléose se retrouvant fréquemment dans les bouleversements végétatifs). De même la fièvre, par exemple, s'explique plus logiquement par retentissement végétatif mésocéphalique que par la simple résorption de protides nécrosés.

Les prodromes vasomoteurs :

Dans l'angor simple ou dans l'infarctus, ils manquent rarement : constriction, engourdissement ou fourmillements dans le cou, l'épaule, les doigts, le poignet, le creux solaire. On signale même des prodromes lointains comme des crises de tenesme rectal ou, dans un de nos cas, l'apparition de larmes.

Ces signes, analogues à l'aura épileptique, et dont nous retrouverons les caractéristiques dans le phénomène des irradiations, sont constants pour un même malade et s'effacent dès qu'apparaît la crise.

Actions végétatifs provoquant le spasme :

Certes l'effort est le facteur déclenchant classique, mais souvent il n'est pas retrouvé et ici comme dans la PASH le déclenchement de la crise angineuse peut être dû à des facteurs tels que : émotions, froid, présence de foyers infectieux lointains (angine furonculose) infections générales (grippe), position couchée ou sommeil. Nous avons vu que quelles que soient les explications proposées pour chaque cas, tous semblent agir par modification brusque de la tonalité végétative.

Actions végétatives provoquées par le spasme :

C'est l'étude de son retentissement à distance.

L'angor.

La douleur angineuse est classiquement considérée comme le reflet de la souffrance du myocarde insuffisamment irrigué. Cette interprétation est trop exclusive :

De nombreuses scléroses coronariennes ne s'accompagnent d'aucun signe clinique; certains infarctus (du vieillard par exemple) sont indolents (seuls signes électriques et

brusque IVG) et leur localisation anatomique ne l'explique pas (Morawitz) ; par ailleurs, l'angor est un signe commun à de multiples affections non coronariennes : ainsi nous l'avons cité dans les caractères de certaines PASH.

Il semble donc qu'il s'agisse simplement de la répercussion sur les centres thalamiques d'une excitation banale des noyaux mésocéphaliques.

Les irradiations.

Il s'agit de douleurs nettement causalgiques dont le trajet fort imprécis ne suit jamais les voies nerveuses normales. Elles débutent en général par une constriction solaire, remontent le long du sternum jusqu'au larynx, puis empaument le moignon scapulaire et redescendent par la partie interne du bras vers les deux derniers doigts gauches.

On retrouve également cette douleur dans la région interscapulo vertébrale.

Tous ces caractères montrent son origine vasomotrice. Mais quels réflexes les produisent?

— Réflexes médullaires ? Le territoire atteint est, en effet, celui qui correspond aux centres C6 à DI. Pourrait ainsi intervenir un réflexe sensitif viscérogénique de Head Mackensie et s'expliquer par là le point interscapulo-vertébral ou l'action calmante de l'apposition de la main sur la région précordiale.

— Réflexe ganglionnaire ? Car il ne s'agit pas seulement d'un phénomène cutané (sensation de broiement musculaire, de cassure osseuse...) Or nous sommes également sur le territoire contrôlé par le stellaire (où passent la majorité des filets sensibles du cœur).

Les deux réflexes peuvent d'ailleurs agir conjointement, se partageant les irradiations superficielles et profondes. Les deux territoires ne se superposent d'ailleurs toujours pas, les sensations profondes étant surtout scapulobrachiales et les superficielles thoraciques.

Un problème encore se pose : celui des irradiations isolées, parfois aberrantes, après infiltration stellaire. Il s'explique aujourd'hui, en admettant le S dilatateur, par la persistance du spasme, rendu indolore par l'interruption de la plus grande partie des voies sensitives, mais continuant par la persistance de filets centripètes aberrants à provoquer des troubles vasomoteurs dans la portion du metamère non soumise aux voies d'irradiation normale cervicobrachiale.

Troubles vasomoteurs cutanés.

Ils sont constants : le plus souvent ils révèlent une VC périphérique générale (pâleur du visage, baisse des ocillations à la radiale et à la cubitale). Parfois au contraire (forme de Nothnagel) : VD avec plaques érythémateuses, surtout sur la partie supérieure du thorax. Chez une de nos malades, elles apparaissent au moindre effort, avant même l'angor, sur la poitrine, la gorge, la face et les bras. (Observation n° 7).

« *Respiration bouchée* » de Gallavardin.

Accompagne constamment la crise angineuse. Considérée en général comme due à l'immobilisation antalgique. Mais elle existe souvent seule, sans précordialgies et nous y voyons plutôt une constriction bronchique due à l'excitation même qui déclenche ou qui suit le spasme coronaire, semblable donc au pseudo asthme cardiaque, donc (Hamburger) à l'asthme vrai. Or les muscles bronchiques répondent comme les coronaires et il est admis que le X est broncho-constricteur et le S dilatateur. Mais une notion nouvelle nous est fournie par Hamburger qui voit les S mimétiques agissant à intervalles réguliers sur une hypertonie bronchique due à l'emploi permanent de para S mimétiques, l'inhiber d'abord, mais l'exalter ensuite et l'exalter de plus en plus jusqu'à créer un état de mal. Le spasme bronchique pourrait donc être dû à une excitation directe para S ou à une répétition d'excitations S sur un terrain vagotonique (que cliniquement l'on décèle souvent chez l'asthmatique).

Il nous paraît logique de transposer cette action sur le terrain coronaire d'autant que les filets S bronchiques viennent en majeure partie des premiers ganglions thoraciques et des ganglions cervicaux inférieurs et moyens, comme les nerfs cardiaques (ils sont même confondus au départ).

Cette impression de gène respiratoire est accrue par la contraction musculaire thoracique concommittante. Cette intervention cérébrospinale (excitation du nerf du grand dentelé) s'explique par un réflexe médullaire et serait l'homologue de la douleur cutanée sus-jacente.

— *Irritation laryngée :*

Nous avons vu presque constant ce symptôme pourtant rarement noté : impression d'une « peau à arracher », surtout matinale, déclenchant une toux quinteuse pénible. Jamais l'examen ORL ne nous a montré la moindre lésion.

Il s'agit probablement (Laubry) d'accès passagers d'œdème laryngotrachéal (à rapprocher par ex. des accès de laryngite striduleuse en cours d'éruption de rougeole, pendant la période S tonique).

— *Troubles tensionnels :*

Ils sont peu importants dans l'angor simple : pourtant le début de l'accès s'accompagne souvent d'une légère augmentation tensionnelle.

Par contre l'infarctus cause un effondrement brutal de la maxima, expliqué par une brusque IVG. Mais elle ne remonte que très lentement, pour rester même en général plus basse qu'auparavant, et Soulié en 40 ne peut en donner d'explication satisfaisante.

Paradoxalement on peut voir des crises hypertensives contemporaines de l'infarctus.

Le spasme coronaire évolue sur un terrain d'hyperexcitabilité végétative :

A priori ce fond existe : 75 % des scléroses coronariennes vues à la nécro n'ont jamais donné le moindre signe électrique ou clinique, (Schlesinger-Lenègre). Le spasme est très en retard sur la lésion. Nous avons d'ailleurs vu les coronaires construites pour lutter contre lui. Il faut donc admettre une puissante cause adjuvante.

De nombreux éléments d'ailleurs décèlent ce déséquilibre :

— les crises d'angor alternent souvent avec des accès de tachycardie paroxystiques ou des salves d'extrasystoles.

— Pouvant accompagner la crise, mais se voyant surtout entre les crises et les précédant parfois de plusieurs années, on décrit des *troubles neurovasculaires des extrémités*, le plus souvent bilatéraux, analogues à ceux décrits dans la PASH. soit acroparesthésies douloureuses (voisines du phénomène des irradiations) soit exagération des réactions au froid ou syndromes typiques de Raynaud.

Ces troubles vasomoteurs entraînent leurs conséquences trophiques habituelles, soit de type sclérodermique, fréquemment décrit, soit du type Dupuytren : le syndrome typique en a été rarement noté et pourtant sa fréquence nous a frappé : c'est sans doute qu'il lui arrive de précéder la participation cardiaque de plusieurs années et l'on ne songe alors à établir de correspondance.

— au point de vue *psychique*, se retrouve ici, un tempérament anxieux, instable, prompt au découragement, hypersensible physiquement et moralement. N'oublions pas que l'on voit surtout l'angine chez les intellectuels surmenés et les améliorations dues aux douches douces ou à l'hormonothérapie sexuelle.

— Libman pense objectiver cette émotivité : en appuyant sur l'apophyse styloïde, il déclencherait chez tous ses angineux comme chez tous les émotifs et eux seuls, une vive douleur.

C'est à la production de cette hyperexcitabilité que se réduit ici, comme dans la PA l'action des *facteurs prédisposants* : (nous laissons de côté ceux qui agissent par la production directe de lésions artérielles : syphilis...) Insuffisance hépatique (traduite par ex. par une légère glycosurie alimentaire) — goutte (dont les accès peuvent alterner avec des crises d'angor fonctionnel ou lésionnel) — Tabac, alcool, plomb, (c'est-à-dire tous les excitants particuliers du SN cardioaortique) — irritation solaire, vésiculaire ou aérocolique — névralgie par névrome d'amputation ou par cal thoracique par exemple...

« Derrière toutes les causes prédisposantes... on découvre toujours la dystonie neuro-circulatoire... Elle est l'intermédiaire nécessaire à l'éclosion d'une artérite ou d'une coronarite » (Laubry-Soulié).

Les tonies générales dans l'ap. :

L'existence de cette instabilité vasomotrice nous paraît donc prouvée. Peut-on aller plus loin, déceler une hypertonie particulière permanente ?

Deux éléments plaident en faveur de la vagotonie :

— l'augmentation de la potassémie que découvre de Candia dans 2/3 des cas : or le K stimule le X et le régime végétarien angorigène est riche en K.

— l'alcalose : elle est toujours concommittante des para S tonies et favorise la formation de spasmes artériels. Or les angineux sont souvent alcalosiques.

Ce n'est pas suffisant pour définir un terrain uniforme.

C'est que les notions d'Eppinger-Hess sont trop schématiques, que les intrications, les influences réactionnelles sont constantes.

D'ailleurs toutes les mesures des tonies végétatives que nous avons pu pratiquer d'après les travaux de M^lle^ de

Tolédo nous ont toujours montré une hyper-réactivité des deux systèmes.

Seule paraît établie au moment de la crise, l'influence S : (VC périphérique et tous les symptômes que nous avons pu rapporter à une excitation des ganglions ou des centres S). Pour pouvoir alors comprendre le spasme, le S étant admis comme dilatateur, il faut admettre la transposition des expériences d'Hamburger sur la constriction bronchique, donc l'existence avant la crise (mais pas pour cela permanente) d'une vagotonie.

Cette vagotonie explique d'ailleurs certains prodromes (céphalées, vomissements, tenesme, VD cutanée) et les signes de terminaison de la crise, (sueurs, éructation ...). Ce schéma nous paraît pour l'instant le plus valable. C'est lui qui va nous aider à comprendre les PASH coronariennes.

CLINIQUE ET PHYSO PATHOGENIE DE LA PASH CORONARIENNE

Nos observations et les constatations de tous nos prédécesseurs montrent que la PASH peut s'observer au cours des tableaux cardio-aortiques les plus divers : angor fonctionnel pur, insuffisance lésionnelle angineuse ou non, thrombose coronarienne aiguë, quelqu'en soit le type électrologique.

Apparaissant dans les mêmes conditions de terrain que les autres types de PASH (par exemple à une moyenne de 52 ans pour l'ensemble de nos 26 cas) elle survient dans les jours ou les semaines qui suivent l'infarctus. Sa date d'apparition est par contre très variable au cours des simples insuffisances coronariennes : parfois très tardive, parfois très précoce et précédant même les troubles subjectifs.

Cette dernière notion, détruit les conclusions de ceux qui ont cru voir la nécessité de douleurs très vives. LENÈGRE-FLAMENT, MAINZER signalent eux aussi des cas d'angor très discrets ou même de simples découvertes électrologiques.

Et de même il nous a semblé que l'irradiation scapulaire n'était point nécessaire à la génèse de la PASH.

Il reste certain que lors des fortes douleurs de la thrombose aiguë, comme lors des irradiations bien perçues, la PASH présente le plus souvent un type clinique très net, avec ses deux phases bien dessinées (LENÈGRE-FLAMENT) et qu'au contraire les syndromes électrologiques purs ou avec douleurs précordiales et irradiations très discrètes entraînent, le plus souvent tardivement, des PASH frustes ou progressivement fibrosantes sans phase inflammatoire, sans douleurs spontanées.

Toutes ces notions cliniques concordent avec notre étude et sont aisément explicables.

Nous avons vu dans les deux affections le même substratum d'hyperexcitabilité végétative. Nous avons vu l'angine déclencher à la main des manifestations vaso-motrices qui créent un rhumatisme fibreux ; et l'épaule faire partie de la région métamérique où se produisent ces troubles vaso-moteurs. La liaison PASH-syndrome coronarien, s'avère donc possible. Tâchons de mieux la définir.

Nous avons distingué 2 formes théoriques de PASH :

PASH d'emblée sclérosante (dégénérative) : s'expliquerait simplement par la propagation d'un spasme lésionnel. Elle est en réalité exceptionnelle car nous avons vu que le spasme ne peut se créer sans l'aide d'une hyperexcitabilité vaso-motrice générale. De plus, une fois créé, il ébranlera les plexus cardioaortiques et leur excitation aura les mêmes conséquences vasculaires au niveau de l'épaule qu'une excitation végétative générale. Or ces conséquences sont logiquement une PASH inflammatoire :

PASH primitivement inflammatoire : Elle peut être due soit à une excitation intense et unique, l'infarctus, soit à une succession d'excitations faibles, l'angor simple.

L'infarctus : nous l'avons vu se produire à la suite d'excitations de type allergique. A elles seules, frappant l'épaule, elles pourraient créer une PASH. De plus les réactions dues à l'infarctus (VD brusque par ex.) sont également de type allergique. Les PASH formées, analogues aux PASH traumatiques, auront donc une phase inflammatoire très nette.

L'angor simple : nous avons vu la répétition des excitations S augmenter l'hypertonie para S et aggraver le spasme.

Sur le plan de la vasomotricité scapulaire la VD initiale du processus inflammatoire peut également s'expliquer par une sommation d'excitations S.

Signalons à ce propos que des mesures de réserve alcaline pratiquées par Bonhoure-Bazex sur deux périarthritiques au stade inflammatoire montrèrent une nette acidose : 53 et 56,5 alors qu'on sait qu'acidose et Stonie sont toujours concommittantes. Mais il faudrait étendre ces mesures et surtout étudier le Ph. tissulaire local).

La VD serait alors due : soit selon le même processus que lors du spasme coronaire, à une hypervagotonie réactionnelle, soit à une modification de l'état des récepteurs locaux ;

On sait en effet que de multiples constatations font douter de l'existence d'un système vasodilatateur particulier. La VD serait un phénomène périphérique et les réflexes d'axone ou médullaires n'agiraient que par l'intermédiaire d'un tonus vasomoteur intramural dont les variations (acidose tissulaire par ex.) modifieraient le sens de la réaction.

Cette VD serait ensuite entretenue par la mise en jeu de réflexes axoniques type Krogh-Bayliss, selon un véritable cercle vicieux : l'excitation S créant la modification vasculaire, celle-ci excitant les terminaisons sensitives cérébro spinales qui entraînent à leur tour l'excitation végétative.

Ainsi serait déclenchée une PASH inflammatoire.

D'autant que la répétition de ces excitations, sensibilisant selon la loi générale le système végétatif scapulaire, le rendra apte à réagir, en dehors même des crises angineuses, aux excitations les plus légères d'un système végétatif général déréglé.

Mais ceci ne serait pleinement valable qu'en cas de spasme fonctionnel pur. Car si l'hyperexcitabilité végétative se localise sur la coronaire non par une susceptibilité particulière du SN cardioaortique, mais par une lésion pariétale, il faudra toujours compter avec la propagation de ce spasme à tout l'arbre vasculaire sous jacent, c'est-à-dire à la coexistence d'un processus ischémiant. Les deux actions s'intriqueront donc et la phase inflammatoire pourra être masquée. La PASH semblera une PA dégénérative. Mais on y retrouvera, en dehors de l'arbre vasculaire où se propage le spasme constricteur, des signes d'instabilité vasomotrice et des symptômes inflammatoires. (Egalement à l'extrémité de cet arbre, c'est-à-dire à la main).

Or cette forme est cliniquement la plus fréquente dans les PASH coronariennes. Nous avons vu en effet, et la rareté du spasme purement fonctionnel, et la présence d'éléments inflammatoires dans les PA par spasme lésionnel.

Si nous avions jusqu'ici séparé les 2 formes, ce n'était donc pas pour en faire deux variétés nosologiques distinctes, mais bien pour dissocier les deux éléments, propagation du spasme et action neuro végétative, dont l'intrication explique les caractères particuliers des PASH post-coronariennes. En effet, cette absence de netteté physiologique et clinique, constitue à notre avis leur grande caractéristique, puisqu'elle exige cette propagation d'un spasme vasculaire, et rares en sont les causes en dehors des syndromes coronaires.

LE METAMERE THORACOCERVICO BRACHIAL

On ne peut expliquer l'intervention végétative dans la PASH par la propagation directe des excitations cardio-aortiques. Il n'existe aucune liaison nerveuse directe. Il faut faire intervenir un centre nerveux de réflexion. L'existence de ce centre, commun aux deux régions, définit ce que nous appellerons d'un terme discutable mais commode, un métamère thoraco-cervico-brachial.

Nous l'avons décelé dans la PASH ; dans ses signes vasomoteurs nous avons relevé des symptômes thoraciques (point interscapulo-brachial...) gastriques, pulmonaires ou cardiaques. Ce retentissement sur l'étage thoracique d'excitations scapulobrachiales fut souvent remarqué : Ainsi Lusuy voit un névrome de cicatrisation après amputation d'un bras, provoquer « une douleur dans les régions cervicale faciale et thoracique ». D'autres cas sont publiées par Leriche, de Sèze... Et on sait que chez le coronarien les mouvements forcés de l'épaule (même sans PASH) entraînent fréquemment la crise angineuse. Inversement les exemples ne manqueraient pas de retentissement scapulo-brachial d'affections thoraciques. Rappellons seulement l'irradiation de la crise angineuse.

Quant au territoire cervical du métamère, la participation de la machoire, du larynx, ou des plans cutanés de la nuque ne s'explique pas par la seule présence à ce niveau des centres nerveux, mais doit s'intégrer dans la pathologie générale du métamère.

Son existence paraît donc cliniquement établie.

Il est à priori évident que les régions aorto-coronariennes et scapulaires en seront deux éléments primordiaux.

D'une part en effet, existence des plexus cardioaortiques, de l'autre richesse de la région scapulaire en terminaisons sensitives, éparses dans tout le conjonctif périarticulaire, et en filets nerveux vasculaires : filets S entourant artère et veine axillaire et filets entourant le rameau scapulaire de l'artère acromiothoracique. Leur importance est conforme à l'une des lois de l'innervation artérielle découvertes par Lazorthes : « Les nerfs vasculaires sont plus nombreux dans les régions où le tronc artériel cotoie une articulation. A ce niveau ils s'anastomosent en plexus et leurs collatéraux suivent les artères articulaires ».

S'il est exact que l'excitation d'une partie quelconque de ce métamère doit se propager à son ensemble, certains effets peuvent être particulièrement marqués en raison de sensibilisations éventuelles de certaines parties (par exemple plexus cardiaques par tabac, ou végétatif scapulaire par sommation d'excitations).

Dans l'innervation de ce métamère doivent intervenir les centres végétatifs médullaires et ganglionnaires de l'étage. En effet, si certains troubles sont d'origine ganglionnaire pure, l'action des interventions S le démontre, d'autres réclament une participation médullaire : dans la coronarite : angor, constriction thoracique, douleurs rapportées de Head ... dans la PASH : bilatéralisation éventuelle, PASH des NCB, de la maladie des caissons...

Ces prévisions sont confirmées par l'anatomie :

Etage ganglionnaire : les voies centripètes cardioaortiques vont aux trois ganglions cervicaux par les rameaux cardiaques et par des filets isolés aux 4 premiers ganglions dorsaux.

Or les filets S destinés au membre supérieur, venant des centres médullaires au-dessous de C8, après avoir utilisé surtout pour rejoindre la chaîne paravertébrale, les communiquants blancs venus des racines D2 et D3, montent dans le stellaire qui les répartit autour des vaisseaux soit par filets directs vers la sous clavière et l'axillaire, (Lazorthes) soit par les communiquants gris qui rejoignent directement ou par l'intermédiaire du nerf vertébral les racines rachidiennes C5 à D1 (les études actuelles tendent à déposséder le stellaire de son importance au profit du 2^{me} ganglion dorsal, pour l'innervation cardiaque comme pour l'innervation du MS). Se révèle ainsi une portion de chaîne axée sur le stellaire et le 2^{me} dorsal, qui reçoit à la fois les filets S du cœur et de la région scapulobrachiale.

Cette action est prouvée par les effets des actions portées sur ces centres ganglionnaires : la piqure du stellaire

(Leriche-Fontaine) donnant de la VC douloureuse dans : région précordiale, mâchoire, cou, épaule, bras et région scapulohumérale, et son anesthésie créant une VD active dans ce même territoire et dans toute une moitié de la face et du crâne.

Cette action est presque toujours nettement unilatérale. Il n'y a en effet aucune relation directe entre chaînes droite et gauche. Ainsi dans l'IS, la rougeur s'arrête (mais la limite est parfois estompée) sur le milieu du front, l'arête du nez ou le milieu du menton. Les effets controlatéraux sont exceptionnels. Cette notion s'oppose à l'habituelle tendance à la généralisation des actions végétatives.

Etage médullaire : Sa participation s'explique par la transmission aux centres S de la colonne latérale des excitations ganglionnaires ou par l'action primitive des centres. La distribution des actions sympathiques sur un schéma radiculaire se fait par les faisceaux gris et les nerfs rachidiens.

Cette dernière action est indépendante de la position des centres médullaires et celà explique que les racines rachidiennes C4 à C8 (au-dessus des centres S) puissent recevoir des filets S, du nerf vertébral ou directement des ganglions de la chaîne.

Or de C5 à D1, D2, les racines rachidiennes forment le plexus brachial. S'expliquent par lui tous les signes qui dans la PA ou dans la coronarite, ressortent d'une distribution radiculaire (ainsi la prédominance des irradiations dans le territoire des brachial cutané interne et médian, où sont groupées la majorité des filets S).

C'est la participation médullaire qui explique le phénomène des « douleurs rapportées » à un dermatomère cutané : Ross puis Head et Mackensie montrèrent en effet que dans toutes les affections viscérales, la douleur est rapportée au territoire cutané et musculaire sous-cutané dont l'innervation cérébrospinale dépend du segment médullaire qui reçoit, de part l'origine embryologique du viscère ses fibres centripètes sensitives. Ce territoire serait le siège d'une hyperesthésie et hyperalgésie.

Pour le cœur, cette zone siègerait (Head) dans les trois premières aires segmentaires dorsales, c'est-à-dire D1 (face interne du MS et 5^{me} doigt), D2 et D3 (bandes thoraciques horizontales expliquant contracture, précordialgie, point postérieur).

Puis Lemaire montra que l'anesthésie de ces points douloureux supprime la douleur viscérale (Verger l'explique par l'existence à ce niveau de troubles circulatoires

inapparents, qu'il décèle par le test de la boule d'œdème d'Aldrich et qui expliqueraient la présence en ces points de nodules cellulitiques). Cette notion nous explique les effets obtenus dans la PASH elle-même par le massage ou l'anesthésie de ces points douloureux.

(Leriche et Fontaine expliquent inversement ces douleurs rapportées : l'excitation serait transmise à la périphérie par les branches efférentes du S et remonteraient vers les centres par les nerfs cutanés sensitifs. Mais celà ne touche pas la notion même du dermatomère et ses conséquences).

Conséquence de cette notion métamérique : *PASH et angor peuvent ne pas dépendre l'un de l'autre mais d'un* 3me *syndrome* à l'intérieur du métamère :

Ainsi la hernie du nucléus pulposus par rupture d'un disque intervertébral des dernières cervicales crée un angor fonctionnel, avec ses troubles vasomoteurs habituels, auquel succède à la longue une véritable endartérite oblitérante. Et d'autre part, la production d'ostéophytes vertébraux pourra par l'intermédiaire d'une irritation radiculaire, créer une véritable PASH. La notion de traumatisme cervical permet seule alors de préciser l'origine de ce syndrome complexe.

De même nous avons vu que la PASH, les syndromes coronariens peuvent dépendre tous deux d'une arthrose cervicale, d'une atteinte des centres végétatifs cervicaux.

Autre conséquence : *l'action de certaines thérapeutiques.*

1. — *L'infiltration stellaire :* Nous n'insistons pas sur son activité bien connue au cours des syndromes coronariens.

Dans la PASH, l'idée d'interrompre à ce niveau l'arc réflexe responsable du trouble circulatoire, est née en 1936 lorsque Lazorthes sur demande de Fabre traita par l'IS une PASH post traumatique nettement inflammatoire. Le résultat fut instantané et durable, puis le procédé se généralisa et les « miracles » s'accumulèrent (Fabre - Lièvre - Grauer ...).

Son action est apparemment paradoxale puisqu'elle traite une hyperémie par une action hyperémiante. Mais nous avons vu une hyperémie justement due à une inversion des effets S. Il faut pratiquer l'IS non à intervalles réguliers, mais « à la demande » de la maladie, car par un véritable effet de sommation, son action, de quelques heu-

res à la première injection. devient de plus en plus longue et efficace. (Cette possibilité de sommation explique que l'infiltration soit plus efficace que l'alcoolisation ou la résection ; compte encore non tenu des possibilités d'anastomose ou de régénération S).

Il est de plus admis aujourd'hui la nécessité d'infiltrer en plus du stellaire toute la chaîne thoracique haute, surtout D2 (technique d'Arnulf). Des filets y passent en effet qui vont directement des centres médullaires aux racines du plexus brachial et au plexus cardiaque. « L'infiltration du 2me ganglion dorsal s'impose... surtout dans les syndromes hémialgiques facio-cervico-thoraciques » (Lusuy).

Nous avons pratiqué l'IS bilatérale chez la plupart de nos malades (par la méthode de Leriche-Fontaine 2me manière qui pour atteindre le stellaire seul nous paraît la plus sûre, la plus inoffensive et la moins douloureuse).

Si nous avons obtenu les succès habituels sur les signes fonctionnels précordiaux, nous n'eûmes jamais, sur la PASH de résultats très nets. Cela est explicable puisque l'action quasi miraculeuse de l'IS ne peut s'observer que pendant la phase inflammatoire sans lésions établies, et que dans nos cas, celle-ci avait été ou dépassée ou très fruste. Au cours de ce stade fibrosant l'IS, comme la novocaïnisation locale, ne peut agir que par son action normale de vasodilatation temporaire et hâter la regression de la fibrose.

2. — Toutes les actions qui par voie externe tentent d'agir sur les centres médullaires ou ganglionnaires :

ainsi la radiothérapie transcervicale de Coste-Metzger, ou les manœuvres vertébro thérapiques ou chiropractiques. (Celle-ci nous ayant donné deux résultats très nets). Toutes agissent surtout comme l'IS pendant la phase inflammatoire.

(En ne citant que ces procédés thérapeutiques, nous ne voulons pas dire qu'ils constituent tout l'arsenal contre la PASH. Car, la multiplication des théories pathogéniques, et la tendance habituelle à la guérison, ont multiplié les médications. Toutes accusent successivement échecs et guérisons rapides. C'est qu'il est essentiel de distinguer les indications thérapeutiques selon la phase de l'affection (en dehors des traitements purement étiologiques) :

— *pendant la phase inflammatoire :* en plus d'une immobilisation rigoureuse, l'on pourra employer :

— les méthodes désensibilisantes ; chocs généraux ou locaux histamine à doses progressives ou anti-histaminiques.

— la rupture du cercle vicieux, soit par action sur les terminaisons nerveuses périphériques, c'est l'injection locale de novocaïne ou de produits similaires, soit par action sur le carrefour, nous l'avons vu ; soit par anesthésie des troncs sensitifs.

— Enfin la thérapeutique anti inflammatoire (radiothérapie) les calmants généraux du S, et la vitamine B1.

— *pendant la phase fibrosante :* le traitement sera plus simple, mais s'attaquant à des lésions constituées, plus décevant. Ce sera essentiellement la mobilisation graduelle et le massage des points douloureux cutanés, aidés par l'action hyperémiante de la radiothérapie, de la novocaïne locale ou des infiltrations stellaires, et essentiellement par une judicieuse psychothérapie. Au besoin crénothérapie.

Cette distinction des deux phases, doit s'appliquer même dans nos cas, où l'inflammation est fruste (une mobilisation au 1er stade par ex. serait nuisible). En dehors de la clinique la vitesse de Sédimentation le Vernes Résorcine rendront de grands services. De même, à défaut d'examens plus directs, l'oscillométrie du MS, jointe à l'épreuve du bain glacé, nous a paru donner un reflet assez fidèle des aptitudes réactionnelles vasculaires de la région cervico brachiale.

— Evidemment pour prouver l'inflammation, pour justifier sans contexte la conception neurovégétative de la PASH et sa liaison avec le syndrome coronarien, *un gros travail expérimental reste à réaliser :* par exemple :

— Etude à toutes les périodes de la vasomotricité capillaire et veineuse de la région : test de Mac Cluire-Aldrich. Epreuve de la fluorescence. Bains chauds et froids... (les épreuves de l'histamine sous-cutanée ou de la raie vasomotrice ne nous ont montré qu'une grande facilité réactionnelle capillaire difficile à chiffrer).

— Etude des chronaxies musculaires et nerveuses de la région.

— Etude du Ph. tissulaire local.

— Examen histologique de tous les plans de la région selon le stade clinique. Et surtout des centres nerveux médullaires et ganglionnaires.

Nous regrettons de n'avoir pu faire jusqu'ici qu'un travail préparatoire à cette étude expérimentale, et de n'avoir pu guère que donner raison à ;

Leriche : « Nous sommes tous très empruntés devant les phénomènes de la vasomotricité qui mènent normalement un jeu subtil et compliqué. Nous disons VC, VD et quand nous avons ajouté stase, nous sommes au bout de notre rouleau... Et cependant, des régimes tissulaires dissemblables peuvent exister côte à côte. Nous ne voyons que l'état dominant... »

Tinel : « Dans toutes les questions d'hypertonie S ou para S il faut toujours penser à l'invraisemblable polymorphisme des modifications végétatives ».

Enfin Soulié : « Chaque fois que l'on aborde ces discussions pathogéniques, on se heurte à des difficultés insurmontables... On ne voit qu'un des aspects d'une physiopathologie dont la complexité nous dépasse ».

CONCLUSIONS

1° Fréquente est l'apparition d'une PASH au cours des syndromes aortocoronariens les plus divers.

Cette association s'explique par l'existence d'une base végétative commune.

2° En effet les divers types de périarthrite scapulo-humérale (PASH spontanée ou traumatique, généralisée ou apparemment localisée, calcifiante ou non...) semblent tous résulter d'un processus sclérosant s'attaquant à l'ensemble de la région scapulohumérale.

3° Or cette sclérose nous paraît devoir être rapportée dans la majorité des cas, à un processus d'inflammation aseptique subaiguë. (L'existence d'une première phase plus ou moins inflammatoire expliquant la fréquente rétrocession immédiate sous l'influence des thérapeutiques les plus variées appliquées à cette période.)

4° Les diverses causes déterminantes de ce processus se ramènent toutes pour nous à des actions neurovasculaires, allergiques ou non (soit excitation unique et intense, soit sommation d'exitations faibles).

Seule cette théorie végétative de la PASH explique :

Les signes cliniques communs aux diverses formes. — Son association fréquente à plusieurs syndromes d'instabilité vasomotrice. — La nécessité d'une hyperexcitabilité végétative préexistente. — Les multiples causes déterminantes, entre autres les syndromes coronariens.

5° L'étude végétative de ces syndromes aortocoronariens fait en effet apparaître la similitude des excitations neurovasculaires, qui les provoquent ou qui en naissent, avec celles qui sont susceptibles de créer la PASH.

Nous tendons à admettre que cette base végétative commune est formée d'excitations ou de poussées réactionnelles sympathiques en période d'hypervagotonie et sur un fond d'hyperexcitabilité végétative générale.

6° Les PASH d'origine aortocoronarienne paraissent (sauf après infarctus) fibrosantes d'emblée. C'est qu'alors apparaît un élément nouveau : la possibilité de sclérose par ischémie primitive, par propagation du spasme vasculaire. Mais cet élément ne peut qu'imparfaitement masquer l'existence de la première phase inflammatoire qu'explique le bouleversement végétatif né au niveau des plexus cardioaortiques.

7° L'étude des deux syndromes (répartition de leurs signes cliniques et de leurs causes déterminantes) révèle l'existence d'une véritable pathologie métamérique, groupant de façon strictement unilatérale, les régions thoraciques, cervicale, scapulaire et brachiale. L'unité physio et pathologique de cette région s'explique par la présence d'un carrefour végétatif, formé d'une part par les centres sympathiques médullaires de la colonne cervicale, de l'autre par le stellaire et la chaîne sympathique thoracique haute. Cette notion explique en particulier l'action commune des interventions sympathiques.

Vu :

Le Président de thèse : ROQUES

Le Doyen : CALVET

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 5 février 1949

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

Il ne peut être question d'énumérer ici tous les travaux portant sur les sujets examinés au cours de cette étude. La liste n'en saurait être que fastidieuse et incomplète.

Nous nous contenterons donc de signaler les principaux ouvrages de fond, de préférence récents, auxquels on voudra bien se rapporter pour une bibliographie plus complète. Nous y joignons quelques articles de détail, en particulier ceux directement cités dans notre travail.

SUR LA COEXISTENCE DES DEUX SYNDROMES

ARLET - CALAZEL - SENTENAC. — PASH et syndromes coronariens. *Toul. Méd.*, juil. 48, p. 471.

ASKEY (J. M.). — The syndrome of painful disability of shoulder and hand complicating coronary occlusion. *American Heart Journal*, 20-1-41.

BOAS-LÉVY. — Extracardiac determinants of site and radiation of pain in Angina Pectoric with special reference to shoulder pain. *American Heart Journ.*, 14, 1937, 540.

EDEIKEN - WOLFERTH. — Persistent pain in the shoulder region following myocardial infarction. *A. J. of the Med. Sc.* 191, 1936, 201.

HOWARD. — Cardiac pain and periarthritis of shoulder. *Med. J. and Record*, 131, 1930, 364.

LENÈGRE - FLAMENT. — Angine de poitrine et épaule douloureuse et raide. *Paris-Médical*, 10-1-46.

MAINZER. — Persistent pain localised to a distance from the heart (shoulder epigastric region) in coronary insufficency. *Acta Medic. Scandinava*, 101, 1939, 541.

MILLER (H. R.). — Nerve pathways and clinical features of shoulder pain in relation to angina pectoris. *New-York State J. Med.* 41, 345, 1941.

SCHMIDT. — Zur Kenntis der aortalgien (angina pectoris) und Uber das symptom der anginosen linksseitigen plexus druckschmerzes. *Med. Klin.* 18, 1922, 6.

TOLENAAR. — L'arthropathie de l'épaule dans l'angine de poitrine. *Nederl. Tijdschr vor Geneeskunds* 86 N° 26, 27 juin 1942.

VAN BOGAERT - TOMBEUR. — Arthropathie scapulaire et angine de poitrine. *Cardiologia*, 4, 1940, 121.

SUR LA *PASH* ET DES SYNDROMES VOISINS :

BONHOURE - BAZEX. — Périarthrites de l'épaule et calcémie. *Toulouse Méd.*, 1er mars 1936, p. 148 et 15-12-1935.

BROCHER (J. E. W.). — La PA huméroscapulaire et l'arthrose déformante cervicale. La notion du terrain. *Archives de Rhumatologie*, juillet 39, p. 25.

GODMAN. — L'épaule. Boston, 1934.

COSTE - METZGER. — PASH et cervicarthrose. *Arch. de rhumatologie* juillet 1939.

DELMAS - MARSALET. — La grande simulatrice. *Pr. Méd.*, 13-4-46, p. 242.

DUPLAY (Simon). — De la périarthrite scapulo-humérale et des raideurs de l'épaule qui en sont la conséquence. *Archives générales de Médecine*, nov. 1872, p. 513.

FABRE (P.) - LAZORTHES. — Périarthrite de l'épaule et Sympathique. *Toulouse Méd.*, 15-5-36, p. 342.

FABRE (P.). — Périarthrite de l'épaule et du coude traitée par infiltration stellaire. — *Pr. Méd.* 4-12-1943, p. 672.

FROMENT - VÉGELIN. — Chirobrachialgies paresthésiques nocturnes. *Pr. Méd.*, 4-5-46.

GERBAY - FRANÇON. — Histologie des calcifications de l'épaule. *Archives de rhumatol.*, juillet 1939.

GOMMA (F.) - ANKIÉWITCZ (J.). — Le terrain rhumatismal et le système neuro-végétatif. *Toulouse Médical*, 15-5-1938.

GRAUER (Cl.). — La PASH. Efficacité de l'infiltration stellaire. *Th. Paris*, 1947.

HEPP - KOSKINOS. — Le syndrome dit « PASH ». Efficacité de l'infiltration stellaire. *Paris Médical*, 1943, p. 231.

HERSCOVICI. — Contribution à l'étude des épaules raides et douloureuses. *Thèse Paris*, 1934.

JUNG - BRUNSCHWIG. — Calcification des bourses séreuses et métabolisme calcique local. *Rev. de Chir.* 611, 1931.

KAHLMETER. — Le rôle du SN sympathique dans certaines PA. rhumatismales spontanées de l'épaule. *Rev. du rhum.*, mai 37, p. 473.

LACAPÈRE - MORLAAS - FERAL. — La périarthrite de l'épaule. *Pr. Méd.*, 5-8-36.

LERICHE. — Physiologie et pathologie du tissu osseux, *Masson*, 39.

LETULLE - BEZANÇON - WEIL. — La lésion nodulaire du rhumatisme. *Annales de Médec.*, 486, 1929.

MARQUÈS. — Les formes aiguës de la PASH. *Toulouse Méd.*, 1942, p. 569.

MAY. — Le rhumatisme chronique vasomoteur. *Revue du Rhum.* 264, 1932.

MÉRIEL. — La PASH. *Rev. générale de Méd. et chir. d'Afrique du Nord*, janvier 1946.

MERKLEN. — Les rhumatismes de l'épaule, *Doin*, 1937.

Morlaas (J.). — Origine centrale possible d'un syndrome algique du type péri-arthrite de l'épaule. *Rev. du rhum.*, mai 1939, p. 556.

— Périarthrite de l'épaule et Système neuro-végétatif. *Rev. Rhum.* 15-10-40, p. 343.

— La PA de l'épaule. *Esprit Médical*, mai, juin et juillet, 43.

Pétrignani. — Les périarthrites traumatiques. *Revue d'Orthopédie*, 1933.

Policard. — Physiologie générale des articulations à l'état normal et pathologique. *Masson*, 1936.

Weil (M. P.). — Arthrites microtraumatiques. *Revue de Pathologie Comparée*, 356, 1932.

— Analogie des nodosités rhumatismales et des tophi goutteux. *Pr. Méd.*, 251, 1933.

SUR LES SYNDROMES AORTOCORONARIENS

Daniélopolu. — L'infarctus du myocarde, accident de la stellectomie dans l'angine de poitrine. *Pr. Méd.*, 8-5-1948.

Grenet. — Syndrome phrénogastrique au cours des coronarites. *Thèse Paris*, 1943.

Lian (C.). — De l'angine de poitrine compliquant les névrites thoraco-brachiales gauches. *Revue Belge des Sciences Médicales*, 3-1931-354.

Libman. — Angina pectoris with special reference to coronary artery descase. *Bull. New-York Acad. Med.*, 11-427-1935.

Lièvre (L. A.). — Maladie de Dupuytren avec troubles trophiques et vasomoteurs des mains après angine de poitrine. *Soc. Méd. des Hôp.*, 31-10-47.

Laubry - Soulié. — Les maladies des coronaires, *Masson*, 1943.

Proger Minich. — Réactions circulatoires des angineux à l'effort. *The Amer. Heart Journal*, avril 1935.

Soulié (P.). — Anomalies tensionnelles au cours de la thrombose coronarienne aiguë. *Paris Méd.*, 115-1940-232.

SUR LE SYSTEME NEURO-VEGETATIF
LES INFILTRATIONS SYMPATHIQUES
ET LA VASOMOTRICITE GENERALE

Arnulf. — L'infiltration stellaire. *Masson*, 1947.

Bernarbeig - Lazorthes. — Au sujet de l'anesthésie du ganglion étoilé. *Toulouse Méd.*, 1936, p. 149.

Cassan. — Le ganglion stellaire. *Th. Toulouse*, 1939.

Conte (M.). — Les affinités de la toxine streptococcique pour le système végétatif. *Thèse Paris*, 1937.

Coste (F.). — Sur les infiltrations anesthésiques périarticulaires. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15-5-33, p. 627.

De Sèze - Guiot - Sérane. — Le rôle du sympathique en pathologie articulaire. *Pr. Méd.*, 28-2-40, p. 227.

De Sèze. — L'IS en neuro-rhumatologie. *Sem. Hôp. Paris*, 21-1-46.

Eppinger - Hess. — Sur la pathologie des systèmes nerveux végétatifs. *Zeitschrift f. Klin. Méd.*, 1909, T. LXVII.

Gouzy (P.). — Rôle du stellaire et de la chaîne thoracique haute dans la vasomotricité du M.S. *Thèse Toulouse*, 1943.

Isselin. — Rhumatisme et sympathique. *Echweizerische Mediz. e Wochenschrift.*, juin 1938.

Ilyinski - Evserov. — Rôle du SN dans la pathogénie de l'infection rhumatismale. *Bull. de Biol. et Médec. expérim. de l'U.R.S.S.*, Vol. II N° 1, 1936.

Laignel - Lavastine. — Sympathique et rhumatisme. *La Nutrition*, 1932, p. 305.

— Troubles circulatoires cutanés chez des rhumatisants. *Congrès intern. du Rhum.*, Liège, 1930.

Lazorthes. — Le Sympathique du M.I. Les nerfs vasculaires. *Maloine*, 1939.

— Schémas et considérations anatomo-cliniques sur le S des membres. *Toulouse Méd.*, 1941, p. 548.

Leriche. — Maladies artérielles de la vasomotricité, *Masson*, 1945.

— La chirurgie de la douleur. *Masson*, 1937.

Luzuy. — Les infiltrations du sympathique. *Masson*, 1946.

Reilly - Rivalier - Compagnon. — Rôle du système végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. *Ann. Méd.*, févr. 36 (et *Thèse Friedman*, Paris, 36).

Riser. — Les spasmes vasculaires en neurologie.

Salmon (A.). — Mécanismes des douleurs ischémiques et angiospasmodiques. *L'encéphale*, 1928, p. 290.

Servelle. — A propos de la résection de la partie supérieure de la chaîne S thoracique. *Rev. Chrir.*, janv. 1946, p. 43.

DIVERS

Alajouanine - Thurel. — Physiopathologie et traitements des ostéo-arthropathies nerveuses. *La Pr. Méd. d'Egypte*, juin 1935.

Bezançon. — Arthrites protéiniques. *Monde Méd.*, 809, 1927.

Bériel - Barbier. — Le rhumatisme gardénalique. *Pr. Méd.* 13-1-44, p. 67.

Castin - Gardien. — Arthralgies et myalgies barbituriques. *Pr. Méd.*, 3-10-34.

Fortineau (L.). — Etude des algies inter-scapulovertévrales. *Thèse Marseille*, 1936.

Guillain - Grossiard. — L'ostéo-arthrite de la maladie des caissons. *Paris Méd.*, 20-12-43, p. 329.

Laffite - May. — Les ectosympathoses. In *Traité de Pathol. Interne* Doin, Tome II.

Layani. — Les rhumatismes endocriniens. *Rev. du Rhum.*, oct. 46, p. 300.

Lazermes de Règnes. — A propos des cellulites thoraciques. *Toul. Méd.*, mai 1942.

Lemaire. — La notion de réflexe viscérosensitif. *Sciences Méd. pratiques*, 15-1-31, p. 53.

Midy. — Le Conjonctif histiocytaire. *Thèse Pharmacie Paris*, 1934.

Nozoe. — Recherches expérimentales sur la production de l'arthropathie nerveuse. *Arch. fur Klin. Chir.*, 20-5-38.

Piot. — Histamine dans les arthropathies. *Thèse Paris*, 1938.

Pierro. — Test de Mac cluire-Aldrich. *Th. Genève*, 1930. *Soc. Biol.*, 1126, 1932.

Roch (M.). — La douleur provoquée par une affection viscérale donne une modification humorale des téguments voisins. *Rev. Belge Sc. Méd.*, avril 1931.

Roussy - Mosinger. — Réactions cutanées locales à l'histamine. *C. R.*

Schober. — Réflexes arthromoteurs et arthrosensitifs. *Zschr. F. Phys. Thér.*, 196, 1931.

Tabutiaux. — La cellulite. *Thèse Nancy*, 1939.

Weil. — Manifestations articulaires et infections focales. *Rev. d'Odontologie*, 281, 1930.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 9

PLAN DE NOTRE TRAVAIL 12

RAPIDE ÉTUDE DE LA « RÉGION SCAPULAIRE » .....

LA PASH *Résumé clinique* 17

» *Anatomie pathologique* 19

» *Pathogénie* 27

ASSOCIATION PASH ET SYNDROMES CORONARIENS 39

EXPOSÉ DES OBSERVATIONS 41

HISTORIQUE DES TRAVAUX SUR LA COEXISTENCE 50

EXPLICATIONS PROPOSÉES 51

SYMPTOMES VÉGÉTATIFS AU COURS DES SYNDROMES AORTO-CORONARIENS 53

LA PASH CORONARIENNE : *Clinique et physo pathogénie* 61

LE MÉTAMÈRE THORACO-CERVICO BRACHIAL 64

CONCLUSION 71

BIBLIOGRAPHIE 73